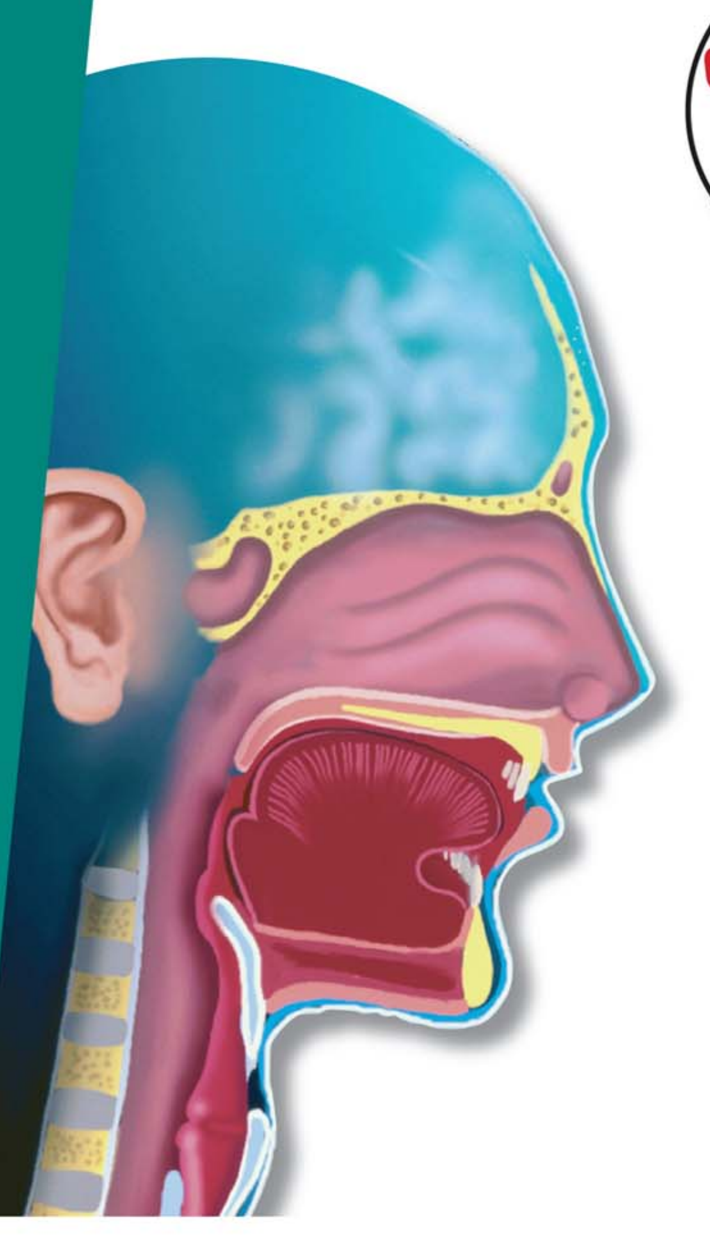
CAHIERS DES ECN

Collection sous la direction de G. Perlemuter, D. Montani, L. Perlemuter

ORL Stomatologie

B. Théoleyre





ECN +++

- Le cours synthétique
- Les sujets tombés depuis 15 ans
- Les liens transversaux
- Les zéros aux questions
- Les fiches *Dernier tour*

MASSON

ORL – Stomatologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection : *Cahiers des ECN*

Chirurgie *digestive – Chirurgie orthopédique*, par I. Dagher, E. Dagher. 2007, 128 pages.
Dermatologie, par M. Bergis. 2006, 232 pages.
Gériatrie, par S. Moulias, O. Guérin, V. Peigne. 2008, 160 pages.
Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 416 pages.
Hématologie, par L. Karlin, T. Coman. 2009, 352 pages.
Hépato-gastro-entérologie, par K. Aziz, D. Bonnet, J.-M. Péron. 2009, 496 pages.
Maladies infectieuses et transmissibles, par L. Epelboin, J. Macey. 2009, 496 pages.
Médecine légale – Médecine du travail – Pharmacologie, par M. Coffy, M. Bardou, F. Goirand, Ph. Lirussi. 2007, 272 pages.
Neurologie, 2e édition, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2009, 464 pages.
Ophtalmologie, par N. Pogorzalek, M. Labetoulle. 2008, 168 pages.
Pédiatrie, par C. Adam, E. Ecochard, S. Allali, K. Bouchireb, A. Cuinet, C. Piquard, coordonné par V. Gajdos. 2009, 640 pages.
Pneumologie, 2e édition, par D. Montani, C. Tcherakian. 2009, 408 pages.
Psychiatrie – Pédopsychiatrie, par J. Thuile, F. Rouillon. 2008, 368 pages.
Santé publique, 2e édition, par J. Rongère, M.-P. Tavolacci. 2009, 240 pages.
Urgences – Réanimation – Anesthésie, par D. Osman, M.-P. Bonnet, K. Bouferrache, J. Josserand. 2007, 320 pages.
Urologie, par l'Association Française des Urologues en Formation. 2007, 276 pages.

Dans la collection *Carnets des ECN*

ORL – Stomatologie – Ophtalmologie, par A. Somogyi, C. Cuevas, D. Simon, 2008, 160 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique*

ORL, par le Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, 2009, 304 pages.

Dans la collection *Réviser et s'entraîner en DCEM*

ORL – Stomatologie – Chirurgie maxillo-faciale, par L. Benadiba, 2004, 160 pages.

Autre ouvrage

Guide de thérapeutique, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2008, 5e édition, 2176 pages.
Guide de thérapeutique – version ebook, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. Document téléchargeable sur le site : www.masson.fr

Collection sous la direction de

Gabriel PERLEMUTER
Professeur des universités
Praticien hospitalier
Service d'hépato-gastro-entérologie
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud - 11

David MONTANI
Chef de clinique
des universités
Assistant hospitalier
Service de pneumologie
Hôpital Antoine-Béclère
Faculté de médecine
Paris-Sud - 11

Léon PERLEMUTER
Professeur des universités

ORL – Stomatologie

Benoît THÉOLEYRE
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Ancien Chef de clinique – Assistant des hôpitaux de Paris



ELSEVIER
MASSON



Maquette intérieure de Pascal Plottier

Avertissement
Les DCI sont en caractères droits minuscules.
Les marques déposées sont en caractères italiques, commençant par une majuscule.

Votre avis sur notre ouvrage nous intéresse.
N'hésitez pas à nous transmettre par mail vos remarques et suggestions
qui nous aideront à améliorer les prochaines éditions de l'ouvrage :
cahierdesecn.orl-stomatologie@gmail.com
ou par courrier :
Docteur Benoît Théoleyre
60 rue de la République
13002 Marseille

Benoît Théoleyre.

ISBN : 978-2-294-70160-3

Elsevier Masson SAS – 62, rue Camille Desmoulins – 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex www.elsevier-masson.fr

Remerciements

Je tiens à remercier très sincèrement pour leur participation active à la rédaction de cet ouvrage les Docteurs Morgan Chirat, Michèle N'Guyen et Antoine Moya.

Les remerciements vont naturellement vers les éditions Elsevier-Masson, Messieurs les Professeurs Perlemuter et le Docteur David Montani pour la confiance qu'ils m'ont témoignée et la patience dont ils ont fait preuve au cours de l'écriture de cet ouvrage.

Je remercie vivement le Professeur Yves Manach pour sa relecture de ce manuscrit et ses remarques avisées.

Je remercie le Docteur Jean-Baptiste Lecanu pour ses conseils dans la réalisation de cet ouvrage ainsi que les Docteurs Sébastien Albert et Jérôme Allali pour leur aide précieuse concernant l'iconographie.

Je remercie également les Docteur Claude Cagnol et Dominique Ricci-Cagnol pour les corrections finales.

Je témoigne aussi ma reconnaissance envers le Professeur Bruno Frachet, le Professeur Vincent Couloigner et le Docteur Gilles Despreaux qui m'ont transmis le goût de l'enseignement et du compagnonnage lors de mon clinicat à l'hôpital Avicenne et à l'hôpital Necker-Enfants malades.

Enfin, je dédie cet ouvrage au Professeur Edouard Lejeune.

Note de l'auteur

Cet ouvrage d'ORL-stomatologie, fruit de presque trois ans d'élaboration et de remaniements, se veut pratique et actualisé par l'expérience d'un internat, d'un clinicat et de conférences pour la préparation aux Épreuves Classantes Nationales (ECN).

L'étudiant trouvera dans ces pages l'outil pédagogique lui permettant de réussir l'ORL et la stomatologie aux ECN et en conservera, je l'espère, quelques principes pour son raisonnement médical au cours de son exercice futur.

Je vous souhaite une bonne préparation et surtout une belle réussite à ce concours, sans oublier ce que disait Vauvenargues:

« *La difficulté de réussir ne fait qu'ajouter à la nécessité d'entreprendre* ».

Préface

Cet ouvrage d'ORL-stomatologie est destiné aux étudiants du deuxième cycle des études médicales en particulier pour leur préparation aux Épreuves Classantes Nationales.

Il s'inscrit dans la collection des « Cahiers de l'ECN », collection qui permet de répondre à l'ensemble des items de ce programme.

Pour faciliter la tâche de l'étudiant dans cette préparation aux ECN, chaque sujet ici traité comporte des outils originaux :

– une rubrique « Pour comprendre » qui lui donne les clefs pour la compréhension du sujet ;
– un listing des sujets adjacents du programme des ECN pour la préparation aux dossiers transversaux ;
– les références des conférences de consensus, indispensables à connaître, mais dont les origines diverses font qu'elles sont habituellement difficiles à retrouver ;
– une fiche « Dernier Tour » qui rappelle les idées et mots clefs ;
– enfin, pour s'exercer, des dossiers exemplaires, puisqu'ils sont ceux déjà « tombés » lors des précédentes ECN.

Ainsi encadré par des auteurs qui ont la passion de l'enseignement, l'étudiant n'a plus qu'à travailler en se laissant guider.

Pr. Yves Manach
Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale
Hôpital Necker, Paris

Page laissée blanche intentionnellement

Avant-propos

Cette collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte du programme de DCEM2-DCEM4.

Les **nouvelles éditions** de cette collection ont été **revues, augmentées et mises à jour**.

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items figurant au programme de la spécialité.

Nous avons souhaité rendre **les plus synthétiques et les plus pratiques possibles**, ces ouvrages pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :

■ **Synthétiques** : les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour ».

■ **Pratiques** : chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les conférences de consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.



Par rapport aux ouvrages existants**, des innovations originales** ont été apportées :

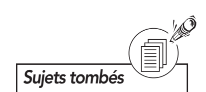
■ ***Pour comprendre***. Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent de mieux appréhender l'item.

■ ***Les conférences de consensus ou d'experts***. Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion.

Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.

■ ***Les items « tombés » au concours de l'Internat ou aux ECN au cours des quinze dernières années*** sont signalés face au texte concerné mais sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.



■ ***Les liens transversaux*** renvoient aux ITEM qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte mais sont également récapitulés en début de chapitre.

- ***Les zéros*** **0** marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche « Dernier tour ».
- ***La fiche « Dernier tour »*** permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.
- ***Les images.*** Nous avons placé au fil du texte, les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine**. Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER
David MONTANI
Léon PERLEMUTER

Table des matières

Page laissée blanche intentionnellement

Liste des abréviations de l'ouvrage

AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
AMM	autorisation de mise sur le marché
ATM	articulation temporo-mandibulaire
AVC	accident vasculaire cérébral
AVK	antivitamine K
BGSA	biopsie des glandes salivaires accessoires
CA	conduction aérienne
CE	corps étranger
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CMI	concentration minimale inhibitrice
CO	conduction osseuse
CRP	*C reactive protein* (protéine C réactive)
EBV	*Epstein-Barr virus*
EMG	électromyographie
Gy	gray
HPV	*human papillomavirus*
HSV	*herpes simplex virus*
IDR	intradermoréaction
INR	*international normalized ratio*
IRM	imagerie par résonance magnétique
IM	intramusculaire
IV	intraveineuse
LES	laryngoscopie directe en suspension
MNI	mononucléose infectieuse
NFS	numération-formule sanguine
OAP	œdème aigu du poumon
OMA	otite moyenne aiguë
ORL	oto-rhino-laryngologie
OSM	otite séromuqueuse
PEA	potentiels évoqués auditifs
PICA	artère cérébelleuse postéro-inférieure
PSDP	pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline
RAA	rhumatisme articulaire aigu
RAI	recherche d'agglutinines irrégulières
Rh	rhésus
RPP	*Rinne Positive Perception*
SADAM	syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur
SBHA	streptocoque du groupe A β-hémolytique
TCA	temps de céphaline activée
TDM	tomodensitométrie
TP	taux de prothrombine
UCNT	*Undifferenciated Carcinoma of Nasopharyngeal Type*
VADS	voies aérodigestives supérieures
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VNG	vidéonystagmométrie
VPPB	vertige paroxystique positionnel bénin
VRS	virus respiratoire syncytial
VS	vitesse de sédimentation
VZV	*varicella-zoster virus*

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 35

Développement buccodentaire et anomalies

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Dépister les anomalies du développement maxillofacial.
- Prévenir les maladies buccodentaires fréquentes de l'enfant.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 16 Grossesse normale. Besoins nutritionnels d'une femme enceinte.

ITEM 23 Évaluation et soins du nouveau-né à terme.

ITEM 28 Interruption volontaire de grossesse.

ITEM 31 Problèmes posés par les maladies génétiques, à propos : d'une maladie chromosomique : la trisomie 21 ; d'une maladie génique : la mucoviscidose ; d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile.

ITEM 32 Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (sommeil, alimentation, contrôles sphinctériens, psychomotricité, langage, intelligence). L'installation précoce de la relation mère-enfant et son importance. Troubles de l'apprentissage.

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantile.

ITEM 51 L'enfant handicapé : orientation et prise en charge.

ITEM 94 Maladies éruptives de l'enfant.

ITEM 305 Douleur buccale.

CONSENSUS 

- Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans – Mise au point de l'Afssaps, novembre 2008 : http://www.afssaps.fr/content/download/16165/188702/version/2/file/fluor-final.pdf

POUR COMPRENDRE…

Embryologie du développement du massif facial

- C'est entre la 4e et la 7e semaine *in utero* que s'élabore l'architecture faciale par fusion des différents bourgeons embryonnaires faciaux entourant la cavité buccale primitive (*fig. 35-1*) **ITEM 16**.

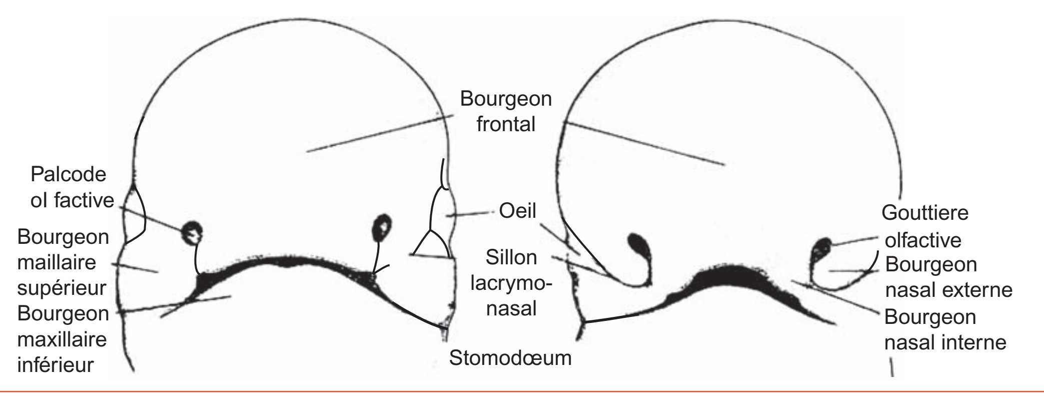


Fig. 35-1. Embryologie de la face à 5 semaines puis à 6 semaines de développement.

- Les anomalies de fusion ou d'accolement de ces bourgeons sont à l'origine des différentes malformations faciales congénitales.
- La croissance du massif facial est liée à celle du cerveau et des organes neurosensoriels (œil, langue, placodes olfactives et otiques).

Développement dentaire (*fig. 35-2*)

- Minéralisation :
  - lactéale : depuis le 4e mois ***in utero*** jusqu'à la fin de la première année de vie ;
  - définitive : de la naissance jusqu'à 15 ans (dents de sagesse).
- Denture :
  - lactéale : 20 dents, dont le principe de numérotation internationale est le même que pour l'adulte :
    - le premier chiffre, de 5 à 8, représente l'hémiarcade maxillaire (5 et 6) ou mandibulaire (7 et 8) ;
    - le second chiffre correspond à la dent (1 en position médiale pour l'incisive à 5 en position latérale pour la seconde molaire) ;
  - permanente : 32 dents ITEM 256.
- Chronologie dentaire (dentition) :
  - lactéale : apparition des incisives (entre 6 mois et demi et 8 mois), puis des premières molaires, puis des canines puis des secondes molaires (entre 20 et 30 mois).

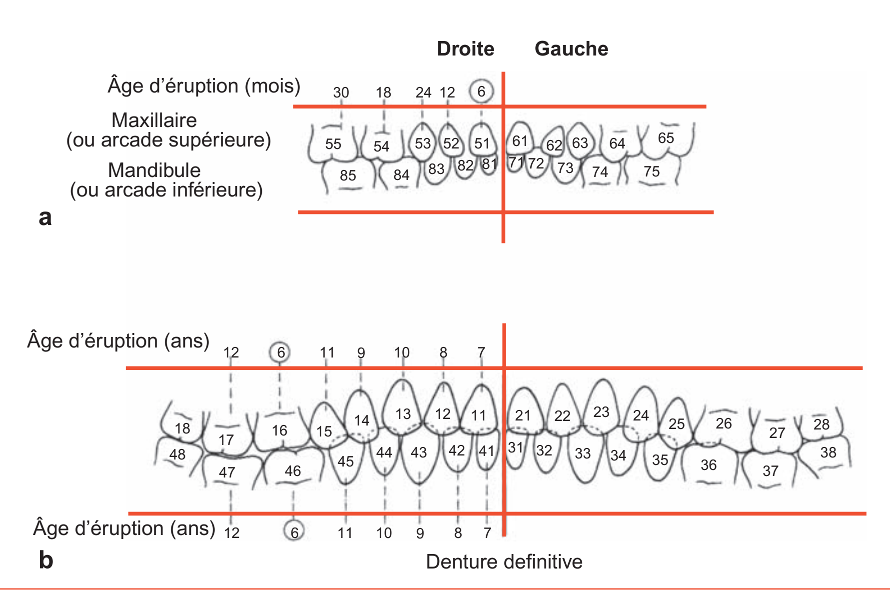


Fig. 35-2. Formules dentaires et âges d'éruption.
Source: *Pathologie maxillo-faciale et stomatologie*, par J.-P. Lézy et G. Princ, 3e édition, Masson, Paris, 2004, p. 55.

La « dent de 6 ans » (première molaire définitive) est la première dent définitive à apparaître sur l'arcade. La deuxième molaire de lait est la dernière dent de lait à tomber (vers 11 ans) ;

– permanente : apparition des premières molaires à 6 ans, suivies par les incisives (6 à 9 ans) ; les canines, premières et deuxièmes prémolaires, deuxièmes molaires sortent à vers 12 ans ; enfin, les dents de sagesses, ou troisièmes molaires (inconstantes), vers 17 à 21 ans.

- Entre 6 ans et 12 ans, la denture est donc mixte.

I. DÉPISTAGE DES ANOMALIES DU DÉVELOPPEMENT MAXILLOFACIAL ET DENTAIRE

A. Anomalies du développement cervicofacial, principaux syndromes

L'ensemble de ces anomalies sont dépistées en anténatal ITEM 16 lors de l'échographie morphologique du 6e mois, ce qui permet lors d'une réunion multidisciplinaire anténatale de planifier la prise en charge néonatale précoce du nouveau-né (risque de détresse respiratoire néonatale, par exemple), mais aussi de préparer les parents au schéma thérapeutique (chirurgie, réanimation néonatale, soutien psychologique parental).

Aucune de ces anomalies du développement facial ne constitue une indication d'arrêt thérapeutique de grossesse ITEM 28. 0

1. Fentes labiomaxillaires

- Les fentes labiomaxillaires sont les fentes faciales les plus fréquentes (un cas pour 800 naissances), en rapport avec un défaut de fusion du bourgeon nasal interne et du bourgeon maxillaire. Le diagnostic anténatal réalisé par échographie permet de distinguer trois entités cliniques :
  – fente labiale, complète ou partielle (*photo 1, voir cahier couleur*) ;
  – fente labiomaxillaire, uni- ou bilatérale (*photo 2, voir cahier couleur*) ;
  – fente labio-maxillo-palato-vélaire.
- La prise en charge est multidisciplinaire ITEM 23 :
  – orthodontique et orthophonique ;
  – maxillofaciale : planification de la stratégie chirurgicale, qui comporte un temps néonatal précoce pour fermer le voile du palais et la fente labiale, puis un temps de greffe osseuse en cas de fente maxillaire ;
  – ORL : il est impératif de diagnostiquer et traiter une otite séromuqueuse, fréquemment associée à une fente vélaire.
- L'alimentation orale est possible en position assise ; le recours à une sonde nasogastrique ne se fait qu'en cas d'échec de l'alimentation orale ITEM 32.

2. Fentes vélaires ou vélopalatines

- Ces fentes résultent d'un défaut de fusion :
  – du voile : fente vélaire (*photo 3, voir cahier couleur*) ;
  – et/ou du palais : fente vélopalatine.

■ Il existe des formes isolées ou syndromiques, comme dans la séquence de Pierre Robin ou la trisomie 21 ITEM 31.

Séquence de Pierre Robin

■ Incompétence du carrefour pharyngolaryngé et trouble de la séquence succion-déglutition par défaut de maturation du tronc cérébral.

■ Fente vélaire ou vélopalatine.

■ Glossoptose.

■ Microrétrognathie.

■ Troubles végétatifs (hypertonie vagale, reflux gastro-œsophagien).

0 ■ L'ensemble de ces anomalies peuvent être responsables de détresse respiratoire néonatale majeure , avec difficulté à la ventilation au masque et à l'intubation oro-trachéale ITEM 23.

3. Autres types de fentes faciales (rares)

■ Fente macrostomique (commissure labiale).

■ Fente colobomateuse (oculaire).

■ Fentes faciales médianes (labiale supérieure ou inférieure).

4. Syndrome de Franceschetti

■ Anomalies de développement des bourgeons maxillaires et mandibulaires responsables d'un faciès caractéristique (*photo 4, voir cahier couleur*) associé à une hypoacousie, parfois sévère, par atteinte des osselets.

■ La prise en charge est multidisciplinaire ITEM 51.

Syndrome de Franceschetti

■ Hypoplasie mandibulaire (rétrognatisme) et des muscles masticateurs.

■ Hypoplasie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne (surdité de transmission).

■ Hypoplasie des os zygomatiques et de leurs arcades (aplatissement des pommettes).

■ Anomalies des paupières inférieures (donnant un regard triste) et des voies lacrymales.

■ Fentes labiomaxillaire, vélaire ou macrostomique.

B. Anomalies du développement dentaire

1. Anomalies d'éruption

Le diagnostic est porté par comparaison entre la denture présente et la denture théorique de l'âge concerné. Il sera étayé par un panoramique dentaire (radiographie techniquement réalisable à partir de 6 ans) ITEM 33.

■ Dents natales ou néonatales (dans le premier mois de vie) : formations odontoïdes surnuméraires.

- Éruption prématurée : puberté précoce, hyperthyroïdie, chute prématurée d'une dent de lait.
- Retard d'éruption (anomalie d'éruption la plus fréquente) :
  – de cause locale faisant obstacle : dent incluse, kyste osseux, hyperplasie gingivale, retrouvés par l'examen clinique et le panoramique dentaire ;
  – d'origine systémique : signes d'hypogonadisme ou d'hypothyroïdie à rechercher ;
  – d'origine génétique : dans un contexte de syndrome polymalformatif.
- En cas d'absence d'éruption alors que la dent sur la radiographie est bien présente et mature dans l'os alvéolaire, on parle de **dent incluse**.

2. Anomalies de nombre

- Agénésie dentaire : absence complète d'une dent, essentiellement d'origine génétique ; si l'agénésie est multiple, on parle d'oligodontie.
- Polyodontie : augmentation de la formule dentaire ; ces dents surnuméraires sont le plus souvent incluses.

3. Anomalies de forme ou de taille

Il existe des formes isolée ou syndromique.

4. Anomalies de structure

- Dysplasie de l'émail :
  – fait rechercher une hypocalcémie ou une fluorose ;
  – peut aussi être d'origine génétique.
- Dentinogenèse imparfaite isolée ou dans le cadre d'une ostéogenèse imparfaite ou maladie de Lobstein.

C. Dysmorphies dentomaxillaires

- La dysmorphie dentomaxillaire est due à des anomalies des bases osseuses (maxillaire ou mandibulaire) de l'os alvéolaire ou du positionnement dentaire, à l'origine de désordres esthétiques (prognathie, rétrognathie, sourire dysharmonieux) et/ou fonctionnels par défaut d'occlusion dentaire ITEM 33.
- Le bilan clinique (avec photographies) est complété par de l'imagerie (panoramique dentaire et téléradiographies de face et de profil).
- La prise en charge est orthodontique, complétée par une chirurgie orthognatique.

D. Dysharmonie dentomaxillaire

- Place insuffisante sur l'arcade dentaire pour aligner les dents permanentes, d'où résultent des anomalies de positionnement.
- On distingue deux situations cliniques :
  – physiologique : c'est la dysharmonie dentomaxillaire de l'enfant lors de l'éruption des premières dents définitives ; elle est transitoire ;
  – pathologique : elle nécessite des avulsions dentaires pour équilibrer l'alignement dentaire et conduire à une occlusion fonctionnelle.

II. DÉPISTAGE DES MALADIES BUCCODENTAIRES FRÉQUENTES DE L'ENFANT

A. Carie dentaire

Voir ITEM 256.

B. Gingivostomatites infectieuses

- Les causes sont multiples ITEMS 256, 305.
- On retiendra, chez l'enfant : la candidose orale, la gingivostomatite herpétique, le syndrome pieds-mains-bouche.

C. Accidents d'éruption dentaire

a) Éruption des dents temporaires

- L'enfant est amené par ses parents parce qu'il est grognon, avec une fièvre modérée et des douleurs surtout nocturnes.
- À l'examen :
  - on note une inflammation gingivale localisée accompagnée d'une hypersialorrhée ;
  - l'examen clinique doit être complet car il s'agit d'un diagnostic d'élimination.
- L'évolution est rapidement favorable en quelques jours avec des antalgiques.

b) Péricoronarite

- Il s'agit d'une inflammation du sac péricoronaire lors de l'éruption des dents de sagesse ou des molaires de 6 à 12 ans.
- À l'examen endobuccal, on voit la dent partiellement sortie entourée par une inflammation gingivale sensible à la palpation.
- Parfois, on met en évidence du pus à la pression du capuchon muqueux recouvrant la dent ; il existe alors un risque d'extension de l'infection aux autres dents.

D. Stomatites inflammatoires

Face à une stomatite dont l'étiologie infectieuse n'est pas évidente, il faut penser au syndrome de Kawasaki (*photo 28, voir cahier couleur*) ITEMS 305.

Maladie de Kawasaki

- Vascularite du jeune enfant, de diagnostic clinique :
  - énanthème (+++) : langue framboisée, chéilite douloureuse avec lèvres rouges et fissurées (*photo 28, voir cahier couleur*) ;
  - fièvre de plus de cinq jours ;
  - altération de l'état général ;
  - conjonctivite bilatérale ;
  - exanthème scarlatiniforme ou morbilliforme ;
  - exanthème avec atteinte palmoplantaire (érythème desquamatif pathognomonique) au 4e jour, avec œdème de la face dorsale des mains et des pieds ;
  - adénopathies cervicales.
- Éliminer en urgence une atteinte cardiaque (anévrismes coronaires) par échographie cardiaque.
- Traitement en urgence par immunoglobulines IV.

E. Tumeurs

- Les tumeurs sont rares et heureusement le plus souvent bénignes.
- La forme la plus fréquente est représentée par le kyste mucoïde développé aux dépens des glandes salivaires accessoires ou sublinguales (dénommé « grenouillette ») (*photo 24, voir cahier couleur*) ITEM 270.

III. PRINCIPES D'HYGIÈNE ET PRÉVENTION DES MALADIES BUCCODENTAIRES

A. Prévention de la carie dentaire

Le brossage des dents permet d'éliminer l'accumulation de la plaque dentaire. Il doit être réalisé dès l'éruption des dents de lait (deux à trois fois par jour) par les parents puis par les enfants sous surveillance parentale. La brosse sera adaptée à l'ge.

B. Autres mesures préventives

- Limiter les apports en glucides simples (glucose, saccharose).
- Consultation annuelle d'un dentiste (avec un détartrage régulier).
- Correction des dysharmonies dentomaxillaires (responsable d'accumulation de plaque dentaire).



Utilisation du fluor dans la prévention de la carie dentaire avant l'âge de 18 ans (mise au point de l'Afssaps, novembre 2008)

En l'état actuel des données, les fluorures auraient une efficacité supérieure lorsqu'ils sont administrés en période post-éruptive (action par voie topique essentiellement) en comparaison avec leurs effets en période pré-éruptive (action par voie systémique essentiellement).

L'efficacité carioprotectrice maximale est obtenue grâce à des apports faibles mais réguliers de fluorures dans la cavité buccale assurant la présence continue d'ions fluorures à la surface de l'émail.

Quel que soit le niveau de risque carieux de l'enfant, la mesure la plus efficace de prévention des lésions carieuses repose sur un brossage au minimum biquotidien des dents avec un dentifrice fluoré ayant une teneur en fluor adaptée à l'âge :

- Un apport de fluorures est recommandé dès l'apparition des premières dents (**à environ 6 mois**) à l'aide d'une brosse à dents imprégnée d'une quantité très faible de dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm.
- Dès l'apparition des premières molaires temporaires (vers 12-18 mois), un brossage au moins quotidien avec un dentifrice fluoré inférieur ou égal à 500 ppm est recommandé. La quantité de dentifrice à utiliser doit être de la grosseur d'un petit pois.
- À partir de 3 ans, un dentifrice à 500 ppm est recommandé.
- Les enfants de plus de 6 ans doivent utiliser des dentifrices dosés entre 1 000 et 1 500 ppm de fluor.
- Si nécessaire, un dentifrice à plus forte teneur en fluor peut être prescrit (*risque carieux élevé*) à partir de 10 ans.

La dose à ne pas dépasser pour éviter tout risque de fluorose est de 0,05 mg/j par kg de poids corporel, tous apports confondus, sans dépasser 1 mg/j (donnée OMS).

Fiche **Dernier tour**

Développement buccodentaire et anomalies

Malformations faciales congénitales

■ L'embryogenèse maxillofaciale s'achève à la 7e semaine *in utero*.
■ Les anomalies de fusion ou d'accolement des bourgeons embryonnaires faciaux sont à l'origine des différentes malformations faciales congénitales.
■ Le diagnostic anténatal se fait lors de l'échographie morphologique du 6e mois, afin de dépister et prendre en charge les anomalies maxillofaciales.
■ Le soutien parental est impératif pour expliquer la prise en charge thérapeutique multidisciplinaire (chirurgicale, orthophonique).
■ Ces malformations ne sont pas une indication à une interruption thérapeutique de grossesse 0.
■ Les formes les plus fréquentes (1/800 naissances) sont :
– les fentes labiomaxillaires uni- ou bilatérales ;
– les fentes vélaires ou vélopalatines.
■ Le syndrome (ou séquence) de Pierre Robin est à connaître : incompétence du carrefour pharyngolaryngé et trouble de la séquence succion-déglutition (défaut de maturation du tronc cérébral), fente vélaire ou vélopalatine, glossoptose, microrétrognathie, troubles végétatifs (hypertonie vagale, reflux gastro-œsophagien).
■ L'ensemble de ces anomalies peut être responsable de détresse respiratoire néonatale majeure 0 avec difficulté à la ventilation au masque et à l'intubation orotrachéale.

Au niveau dentaire

■ On peut voir des anomalies de nombre, de forme, de structure mais, le plus souvent, un simple retard d'éruption.
■ La radiographie panoramique dentaire (orthopantomogramme) permet de poser un diagnostic et de suivre l'évolution.
■ La dysharmonie dentomaxillaire se présente cliniquement comme un défaut d'occlusion (caries, usure prématurée des dents) avec un retentissement esthétique (rétrognathie ou prognathie).
■ Les deux piliers de la prévention de la carie dentaire sont le brossage des dents et la fluoration (systémique et, surtout, locale).
■ On y associe une limitation des apports en glucides simples, une consultation annuelle chez un confrère dentiste et la correction d'une éventuelle dysharmonie dentomaxillaire.

ITEM 77

Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une angine et une rhinopharyngite.
- Diagnostiquer une mononucléose infectieuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique (posologies) et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 90 Sinusites chez l'enfant et l'adulte.
- ITEM 95 Infections sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.
- ITEM 98 Otalgies et otites chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 172 Automédication.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 203 Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte. Critères de gravité d'un syndrome infectieux.
- ITEM 252 Insuffisance rénale aiguë – Anurie.
- ITEM 291 Adénopathie superficielle.
- ITEM 305 Douleur buccale.
- ITEM 308 Dysphagie.
- ITEM 328 Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 332 Splénomégalie.
- ITEM 334 Syndrome mononucléosique.
- ITEM 343 Ulcérations ou érosions des muqueuses orales et/ou génitales.

Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 1996, 2000, 2002, 2004, 2007



- 1996 : Vous êtes amené à voir à votre consultation un enfant de 8 ans. Les parents sont inquiets car, en dépit d'un traitement par gentalline, l'enfant reste fébrile, abattu, se plaint d'une dysphagie douloureuse et de douleurs abdominales. Les amygdales rouges et oedématiées sont recouvertes par un enduit que votre abaisse-langue enlève aisément.



Il existe un purpura du voile du palais. Vous palpez des ganglions sous-maxillaires sensibles. Vous évoquez une angine.

1) Vous effectuez un prélèvement de gorge. Quelle est la recherche précise que vous demandez au laboratoire ?
2) Quelles sont les deux complications redoutées qui vous feront prescrire un antibiotique ?
3) Quel antibiotique prescrivez-vous ?
4) Vous revoyez cet enfant 15 jours plus tard. Le prélèvement de gorge est négatif. Quel examen demandez-vous pour établir le diagnostic de cette angine, et quel en est le résultat?
5) Si cet enfant avait présenté une angine à fausses membranes, quelle recherche auriez-vous demandée au laboratoire de microbiologie (étiologies virales exclues) ?

- 2000 : Un malade de 65 ans, migraineux depuis de nombreuses années, se présente aux Urgences avec une angine ulcéro-nécrotique, une fièvre à 39°C et des frissons. La tension artérielle est mesurée à 120-70 mmHg ; la fréquence cardiaque est à 140/mn. L'examen clinique est par ailleurs négatif (il n'existe notamment ni adénopathies ni hépatosplénomégalie). L'hémogramme montre : Hb 14 g/dl, plaquettes 450 000/mm^3, GB 2 100/mm^3 (lymphocytes 85 %, polynucléaires 1 %). Il vous dit prendre de nombreux médicaments pour ses crises migraineuses et avoir récemment essayé un nouveau médicament sur les conseils d'un ami : la Viscéralgine Forte (association de noramidopyrine et d'un antispasmodique). Il ne prend aucun autre médicament.

1) Commentez les résultats de l'hémogramme.
2) Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?
3) Le lendemain, alors qu'il est hospitalisé en milieu spécialisé, un myélogramme est réalisé. Celui-ci montre : une richesse médullaire normale, l'absence d'éléments blastiques anormaux, une absence totale de lignée granuleuse alors que les lignées érythroblastiques et mégacaryocytaires sont présentes et normales. Quel diagnostic pouvez-vous porter ? Sur les éléments de l'anamnèse, quelle est la cause probable de cette affection hématologique et quel est son mécanisme ?
4) Après 8 jours d'hospitalisation l'hémogramme montre : Hb 14 g/dl, plaquettes 450 000/mm^3, GB 6 100/mm^3 (lymphocytes 40 %, polynucléaires 10 %, monocytes 20 % ainsi que la présence de promyélocytes et de métamyélocytes non dystrophiques circulants). Lors des dernières 24 heures, le patient a présenté une pneumopathie focale, non hypoxémiante, de la base pulmonaire droite. Commenter les résultats de l'hémogramme. Quelles sont les complications pulmonaires que vous devez redouter à cette phase de la maladie ?
5) Après 20 jours d'hospitalisation, le patient sort du service avec un hémogramme normal, apyrétique et avec une radiographie pulmonaire normale. Quelle recommandation écrite lui faites-vous à la sortie ?

- 2002 : Un homme de 30 ans, avec de nombreux antécédents d'angine (cinq par an), consulte pour une douleur droite à la déglutition évoluant depuis 48 heures, associée à une fièvre à 38 °C. L'examen ORL met en évidence une angine érythématopultacée droite, avec une adénopathie sous-digastrique homolatérale.

1) Quel germe évoquez-vous en première intention ?
2) Quel traitement prescrivez-vous ?
3) Votre patient consulte trois jours plus tard avec une aphagie, une fièvre à 40 °C et un trismus. À l'examen, il existe un bombement du pilier antérieur et du voile refoulant l'amygdale *[ou tonsille]* droite en dedans et en bas, avec un œdème de la luette. Quel est votre diagnostic ?
4) Quelle est votre attitude thérapeutique ?
5) Quel geste proposez-vous au patient à distance de l'épisode infectieux, et sur quels arguments ?

- 2004 : Un jeune homme de 20 ans, 70 kg, vient vous consulter pour l'apparition depuis 24 heures d'une douleur de gorge aggravée par la déglutition. Ce matin, il avait une température à 38,5 °C. À l'examen vous constatez : un pouls à 90/min, une pression artérielle à 110/60 mm Hg, des amygdales tuméfiées, rouges, plusieurs adénopathies sous-digastriques sensibles à la palpation.

1) Quel diagnostic évoquez-vous ?
2) Vous réalisez un test de diagnostic rapide (TDR). Ce TDR est positif. Quel traitement prescrivez-vous (avec la posologie) ?
3) Vous le revoyez 48 heures plus tard pour intensification de l'odynophagie et apparition d'une gêne respiratoire aggravée par la position couchée. La reprise de l'interrogatoire vous apprend qu'il est rentré il y a 4 jours d'Ukraine où il a séjourné 3 mois dans le cadre d'un stage. Il se plaint d'une asthénie

depuis déjà plusieurs jours. Sa voix est nasonnée. Votre examen montre : une pâleur, une fièvre à 39 °C, des amygdales *[ou tonsilles]* volumineuses recouvertes d'un enduit blanc nacré, facile à décoller avec abaisse-langue, un purpura pétéchial sur le voile du palais, des adénopathies occipitales, sous-digastriques et axillaires bilatérales, une splénomégalie palpable en inspiration profonde. Le diagnostic initial est remis en cause. Comment expliquez-vous le résultat du TDR il y a deux jours ?
4) Argumentez les hypothèses diagnostiques que vous évoquez. Au final, laquelle retenez-vous ?
5) Quel bilan complémentaire proposez-vous en première intention pour étayer cette hypothèse ?
6) Un ictère cutané et conjonctival apparaît au 5e jour, avec une coloration foncée des urines, sans décoloration des selles. Quelle complication évoquez-vous ?
7) Comment la confirmez-vous ?
8) Comment traitez-vous cette complication ?

- 2007 : Une petite fille âgée de 18 mois, est née au terme d'une grossesse normale (poids de naissance_3,500 kg ; taille de naissance 50 cm ; périmètre crânien de naissance 35 cm). Le père âgé de_28 ans est asthmatique. La mère âgée de 23 ans a un eczéma de contact au Nickel. L'enfant est_gardée en crèche depuis l'âge de 6 mois. Elle a eu de nombreux épisodes de rhinopharyngites_et d'otites jusqu'à l'âge de 1 an ayant conduit à différents traitements antibiotiques. Elle a été_hospitalisée 24 heures à l'âge de 6 mois pour un épisode de bronchiolite. Elle n'a pas d'autres antécédents notables. Les vaccinations suivantes ont été pratiquées :
  - BCG à la naissance ;
  - vaccin pentavalent à 2, 3 et 4 mois (Pentacoq®) ;
  - vaccin contre l'hépatite B à 6 et 7 mois ;
  - vaccin contre Rougeole Oreillons et Rubéole effectué à l'âge de 1 an.

Le vaccin antipneumococcique (Prevenar®) n'a pas été effectué.

A l'âge de 18 mois, la mère est informée lorsqu'elle vient reprendre sa fille le soir à la crèche qu'elle est apparue plus fatiguée qu'à l'habitude et grognon. Sa température est 38,9°C. Elle a un écoulement nasal clair et tousse par intermittence. Il est également signalé à la mère qu'il existe une épidémie de gastro-entérites au sein de la crèche. L'enfant est alors conduite en consultation vers le médecin traitant de la famille. Celui-ci trouve à l'auscultation pulmonaire, quelques ronchus. Il n'y a pas de polypnée. L'examen ORL montre des tympans normaux et des amygdales hypertrophiées et érythémateuses. Le poids est de 11 kg et la taille de 80 cm. Le médecin porte un diagnostic d'angine et prescrit de la josamycine (Josacine®) et un traitement antipyrétique.

1) Cette prescription antibiotique était-elle justifiée ? Argumentez votre réponse.
2) Quelle est la justification de la prescription antipyrétique ? En préciser les modalités avec les posologies en mg/kg/jour et le nombre de prises.
3) Les parents conduisent à nouveau l'enfant à la crèche le lendemain. Le soir, il est suggéré à la famille de consulter à nouveau le médecin traitant devant la persistance de la fièvre (38,5°C), l'apparition de sécrétions nasales verdâtres et d'un vomissement au moment d'un accès de toux. L'état général de l'enfant est conservé. Ce tableau clinique justifie-t-il une nouvelle consultation médicale ? Argumentez votre réponse.
4) L'enfant est reconduit 24 heures plus tard auprès du médecin traitant. Il constate la persistance de l'hypertrophie amygdalienne et des ronchus, et il précise l'absence de râles sibilants à l'auscultation thoracique. En revanche il constate l'apparition d'un tympan gauche congestif et d'un tympan droit congestif, bombé et opaque. Selon les propos du médecin, le contexte allergique familial et le risque d'induire des résistances microbiennes par des modifications antibiotiques trop rapides doivent conduire au maintien de l'antibiothérapie par macrolides. Estimez-vous cette attitude légitime ? Argumentez votre réponse.
5) Le lendemain, (soit 3 jours après le début de la fièvre) la mère consulte aux urgences hospitalières car la fièvre persiste à 39°C. L'enfant est devenue geignarde et algique à la mobilisation. Les examens complémentaires demandés en urgence montrent :
   - NFS : 20 109/l ; 50 % de PNN ; 45 % de lymphocytes ; 5 % de monocytes ;
   - CRP 100 mg/l ; Procalcitonine : 5 μg/l [Normale < 0,5 μg/l] ;
   - Radiographie de thorax de face : majoration des opacités péribronchovasculaires, sans foyer de condensation ;
   - Bandelette urinaire : absence de leucocytes, nitrites négatifs ;

– Examen du LCR : 80 éléments/mm3 ; 80 % de PNN ; 20 % de Lymphocytes ; 0,30 g/l d'albumine; glycorachie 2 mmol/l (glycémie 5 mmol/l) ; nombreux cocci Gram positif à l'examen direct. Quel est votre diagnostic à ce stade et quel traitement antibiotique proposez-vous (sans les posologies) ? Une antibioprophylaxie de l'entourage est-elle justifiée ? Si oui, laquelle ?

6) Quels seront les éléments essentiels de suivi au cours des 3 premiers jours, en dehors de toute complication ? Justifiez chacune de vos réponses.
7) Quinze jours plus tard, l'enfant étant guérie la mère demande quelles vaccinations vous recommandez au cours des 6 mois à venir. Quelle est votre réponse ?

CONSENSUS

- Antibiothérapies locales en ORL – Afssaps, juillet 2004 : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/57fec7960c33dcc-2f27a83e9d5b0c7cd.pdf
- Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant – Afssaps, octobre 2005 : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/e7545c16eaf2690369c724cf863f9c65.pdf
- Complications des angines et des pharyngites. SFORL, octobre 2008.

POUR COMPRENDRE…

- L'examen clinique de l'oropharynx avec un abaisse-langue et un bon éclairage permet de voir les amygdales (désormais dénommées « tonsilles palatines »), le voile du palais et la paroi pharyngée postérieure (*photo 5, voir cahier couleur*).
- L'apophyse styloïde et les muscles styliens constituant le « rideau » stylien sont une véritable barrière anatomique vis-à-vis des infections, qui lorsqu'elle est franchie, conduira à un tableau clinique de cellulite cervicale.
- D'un point de vue anatomique, on distingue :
  – l'espace rétrostylien (en arrière du « rideau » stylien), qui communique avec l'espace rétropharyngé (ganglions rétropharyngés) et l'espace carotidien, ce qui explique la diffusion vers le cou de l'infection le long de l'axe carotidien (cellulite cervicale) ;
  – l'espace préstylien, en avant de l'apophyse styloïde, au contact de la loge amygdalienne et proche des muscles masticateurs internes (muscles ptérygoïdiens) ; cette promiscuité explique le trismus lorsque ceux-ci sont au contact d'un abcès de la loge amygdalienne (phlegmon) (*fig. 77-1*).
- Les amygdales (ou tonsilles) palatines sont des organes lymphoïdes (participant, avec les amygdales pharyngées, linguales et tubaires, à l'« anneau de Waldeyer ») appartenant au système lymphatique périphérique :
  – elles jouent un rôle immunitaire lors de la petite enfance dans la présentation d'antigène ;
  – elles peuvent être le siège d'obstruction oropharyngée chez le petit enfant ;
  – puis elles peuvent être le siège d'infections itératives (angine et amygdalite chronique) chez l'enfant et l'adulte.

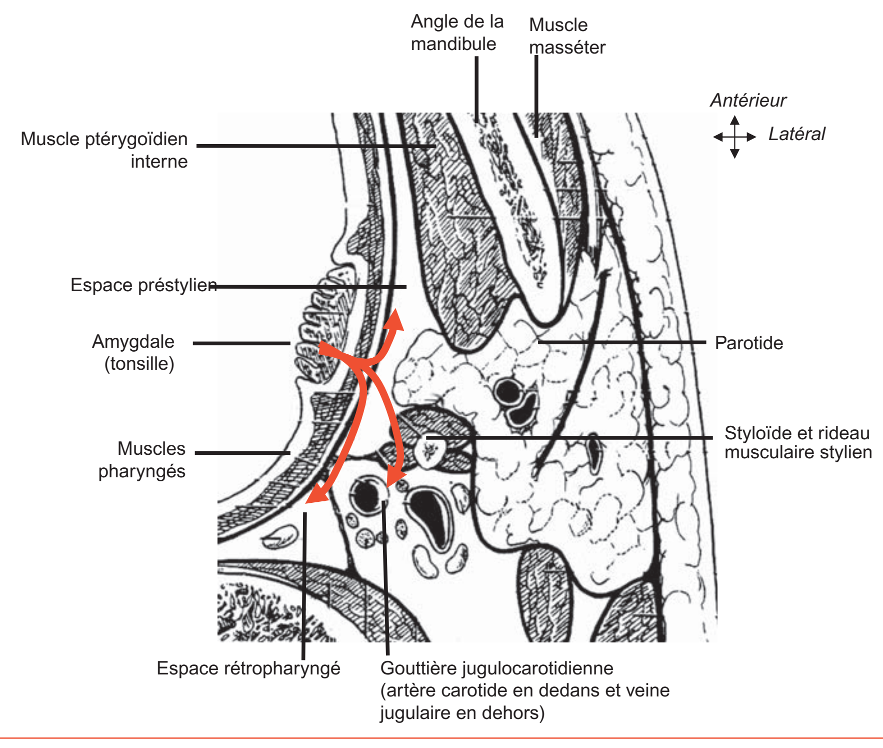


Fig. 77-1. Schéma anatomique (coupe horizontale de la région amygdalienne droite) montrant les rapports de l'amygdale (tonsille) et des espaces pré- et rétrostyliens. Une infection peut se diriger vers l'espace préstylien ou vers la région rétrostylienne, atteignant la région jugulocarotidienne et/ou la région rétropharyngée.
Source: d'aprés *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Borduce, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.

Angines

I. ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉTIOLOGIE

■ Affection fréquente (environ 9 millions d'actes par an), l'angine est d'un diagnostic facile. Ce sont les complications, rares mais parfois redoutables, qu'il faudra connaître pour les dépister et les traiter à temps.

■ Les complications post-streptococciques ont quasiment disparu depuis la prescription de l'antibiothérapie et l'utilisation du test de dépistage rapide des angines bactériennes.

■ Ce test est justifié par le fait que la grande majorité des angines sont d'origine virale.

A. Angines virales

■ L'angine est souvent associée à une rhinopharyngite.

■ Les virus ne sont pas recherchés par prélèvement.

■ On citera les plus fréquents :
– adénovirus ;
– HSV-1 (*herpes simplex virus* de type 1) ITEM 84 ;
– EBV (*Epstein-Barr virus*, virus de la mononucléose infectieuse) ITEM 84 ;
– RSV (virus respiratoire syncitial) ;
– myxovirus.

B. Angines bactériennes

O

Une angine bactérienne justifie une antibiothérapie probabiliste en raison des complications potentielles aiguës (phlegmon) ou à distance (post-streptococciques) .

- Streptocoque du groupe A β-hémolytique (SBHA) :
  - pas d'infection à SBHA avant l'âge de 3 ans ;
  - un pic entre 5 et 15 ans.
- *Haemophilus influenzae.*
- Staphylocoque.
- *Fusobacterium necrophorum.*
- *Mycoplasma pneumoniae.*
- *Corynebacterium diphteriae.*
- Les germes **anaérobies** ont souvent une action pathogène associée.

II. DIAGNOSTIC D'UNE ANGINE

A. Clinique

- Signes fonctionnels :
  - douleur pharyngée et **odynophagie** (douleur oropharyngée lors de la déglutition) ITEM 305 ;
  - **dysphagie** (difficultés à la déglutition) aiguë ITEM 308 ;
  - otalgie réflexe ITEM 98.
- Signes généraux :
  - **fièvre** modérée ;
  - parfois, état général altéré : on doit alors rechercher une mononucléose infectieuse ou une diphtérie (qui reste rare) ITEM 308.
- Signes physiques : 4 formes cliniques possibles :

1. Angine érythémateuse

- Les deux amygdales sont augmentées de volume, inflammatoires et parfois jointives.
- La paroi pharyngée postérieure peut aussi être inflammatoire, ainsi que les piliers antérieurs des loges amygdaliennes.
- La luette est normale dans son aspect et sa position.

2. Angine érythématopultacée

Même aspect des amygdales, mais elles sont en plus recouvertes d'un enduit fibrineux blanchâtre *(photo 6, voir cahier couleur).*

3. Angine ulcéronécrotique

- Souvent unilatérale.
- Ulcération creusant l'amygdale, souvent recouverte par un dépôt grisâtre.
- Trois causes à évoquer : angine de Vincent, mononucléose infectieuse, hémopathie (leucémie aiguë ou neutropénie).

4. Angine pseudomembraneuse

- Plaques blanchâtres molles recouvrant les amygdales.
- Deux causes à évoquer : mononucléose infectieuse et diphtérie. 0

5. Adénopathies cervicales

- Sensibles à la palpation.
- Prédominantes dans la région sous-digastrique (sous l'angle mandibulaire) ITEM 291.

L'aspect des amygdales ne permet pas de préjuger de l'étiologie virale ou bactérienne. 0

B. Paraclinique

- Test de détection rapide (TDR) des angines streptococciques :

– le TDR est recommandé dans les **angines érythémateuses ou érythématopultacées** chez l'adulte et l'enfant de plus de trois ans (les angines sont virales chez l'enfant de moins de 3 ans) ;

- la finalité du TDR est de déterminer en consultation la présence de streptocoques lors d'une angine érythémateuse ou érythématopultacée, afin de traiter par antibiothérapie lorsque le test est positif ; 0
- che z un sujet sans facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu (antécédent de RAA, provenance d'une zone d'endémie de RAA), un TDR négatif ne nécessite pas de prélèvement bactériologique ni d'antibiothérapie. 0

Test de détection rapide des angines streptococciques

- Spécificité : 98 %.
- Sensibilité : 90 %.
- Résultats obtenus lors de la consultation en 3 minutes (mise en évidence des antigènes de la paroi du streptocoque β-hémolytique A par analyse immuno-chromatographique de l'écouvillonnage de l'amygdale).
- Un test positif justifie une antibiothérapie active sur le streptocoque.
- Un test négatif impose des recommandations explicites (surveillance de la température, nouvelle consultation en cas d'aggravation des symptômes).

- Biologie (non systématique) :
  - NFS objectivant une polynucléose neutrophile ;
  - CRP élevée.
- 0 Prélèvement bactériologique demandé en cas de :
  - complication ou évolution atypique ;
  - suspicion de germes particuliers (*Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium diphteriae*) ;
  - terrain particulier (immunodéprimé, porteur d'une valvulopathie cardiaque, antécédents de complication post-streptococcique ou de RAA).

- MNI test : en cas de suspicion de mononucléose infectieuse.
- Sérologie EBV : s'il y a nécessité de confirmer le diagnostic de MNI ; à compléter par un bilan hépatique (cytolyse).
- Sérologie VIH : en cas de suspicion de primo-infection VIH (rarement symptomatique par une angine) ITEM 85.

C. Diagnostic différentiel

1. Cancer de l'amygdale ITEM 145

- Le patient présente généralement une intoxication éthylotabagique.
- L'atteinte est unilatérale avec principalement un aspect nécrotique et induré à la palpation.
- La palpation retrouve bien souvent une adénopathie suspecte cervicale haute homolatérale.
- Le traitement antibiotique est évidemment inefficace sur la lésion néoplasique, qui évolue.

0
- La biopsie et le bilan adapté seront réalisés rapidement.

2. Hémopathie

- Compliquant l'évolution d'une neutropénie.
- Symptomatique d'une leucémie aiguë.
- Dans ces deux cas, l'analyse de la NFS en urgence fera le diagnostic.

3. Zona pharyngien ITEM 343

Le tableau clinique est dominé par la douleur oropharyngée latéralisée, avec une lésion inflammatoire et, parfois, des bulles muqueuses sur la paroi pharyngée ou le voile.

4. Aphtose ITEM 343

L'ulcération arrondie avec son fond atone et une périphérie inflammatoire entourée d'une muqueuse saine posent le diagnostic.

5. Infections sexuellement transmissibles

Plus rarement de nos jours, mais en recrudescence avec le VIH ITEM 85, une infection sexuellement transmissible ITEM 95 peut se manifester avec un tableau d'angine ou d'ulcération amygdalienne (unilatérale souvent). Les germes pathogènes sont le gonocoque, la *Chlamydia* et le tréponème syphilitique ITEM 343.

III. ÉVOLUTION, COMPLICATIONS LOCORÉGIONALES

L'évolution d'une angine est simple dans la majorité des cas.



Complications locorégionales (recommandations SFORL, 2008)

Les complications locorégionales des angines sont rares mais doivent être connues car tout retard diagnostique et thérapeutique menace le pronostic vital.

A. Phlegmon péri-amygdalien

Le phlegmon péri-amygdalien est un abcès dans la loge amygdalienne entre la capsule amygdalienne et la paroi musculaire pharyngée.

1. Clinique

- **Tuméfaction unilatérale de la région amygdalienne** faisant bomber le voile du palais dans sa partie externe au-dessus de l'amygdale.
- Refoulement de la luette vers l'amygdale saine.
- **Trismus.**
- **Voix nasonnée** (« patate chaude dans la bouche »).
- **Dysphagie** majeure ITEM 308.
- **Adénopathies cervicales** homolatérales (sous-digastriques) volumineuses et sensibles à la palpation ITEM 291.
- **Fièvre** élevée ITEM 203.
- État général souvent altéré.

2. Examens complémentaires

- Biologie : NFS et CRP, montrant une polynucléose neutrophile et un syndrome inflammatoire biologique majeur.
- Imagerie : un **scanner injecté cervicofacial** est demandé en cas de :
  – trismus rendant l'examen endobuccal impossible ;
  – recherche de signes d'infection préstylienne ou de cellulite cervicofaciale ;
  – échec des ponctions et aggravation de l'état clinique.

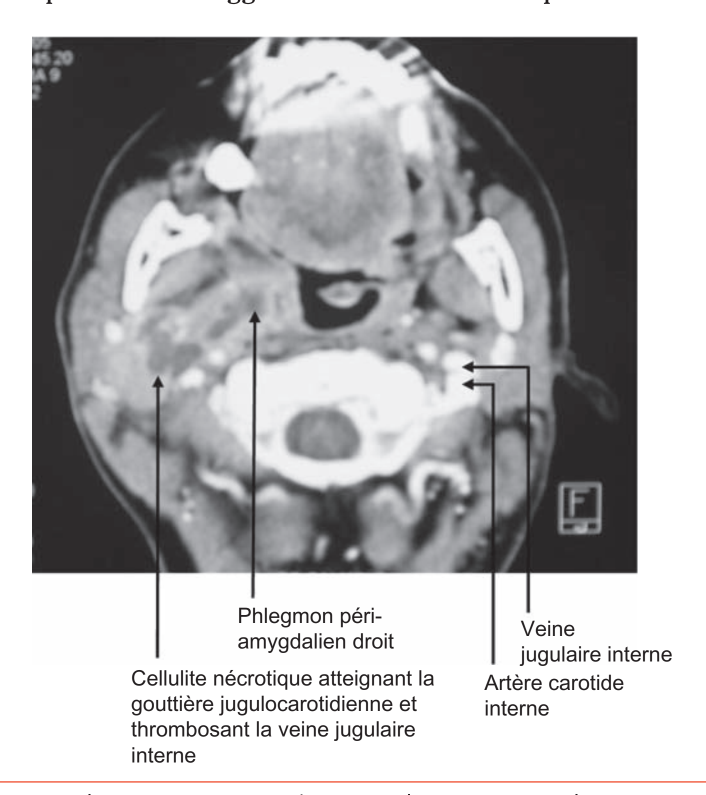


Fig. 77-2. Scanner cervical injecté en coupe horizontale passant par la région amygdalienne (patiente de la figure 77-4). Le phlegmon amygdalien s'est étendu vers la région rétrostylienne et file dans la gouttière jugulocarotidienne. La veine jugulaire interne est thrombosée. Des plages de nécrose dans les différentes régions cervicales (zones hypodenses) confirment la cellulite extensive et justifient la mise à plat chirurgicale de la région cervicale droite (urgence médico-chirurgicale).



Complications locorégionales (recommandations SFORL, 2008)

L'imagerie est inutile si le diagnostic de phlegmon péri-amygdalien est évident et que la ponction ramène du pus.

3. Évolution

Elle peut se faire vers la cellulite cervicale et la médiastinite, en particulier si le patient a pris des AINS ITEMS 170, 172.

B. Infections préstyliennes

À partir d'une angine ou d'un phlegmon péri-amygdalien, l'infection traverse la paroi pharyngée et atteint l'espace cellulograisseux préstylien.

1. Clinique

- **Fièvre persistante** et altération de l'état général.
- **Trismus**, signant la localisation préstylienne (irritation des muscles masticateurs ptérygoïdiens).
- **Cervicalgies** et, parfois, torticolis réflexe.
- **Tuméfaction latérocervicale inflammatoire** (sensible à la palpation, érythème en regard) qui va se collecter puis se fistuliser à la peau.

2. Examens complémentaires

- Biologie : NFS et CRP ; bilan pré-opératoire.
- Imagerie : le **scanner cervicofacial injecté** précise l'extension de l'infection et confirme la localisation préstylienne.

C. Cellulites cervicales profondes extensives

- Infection des espaces cellulograisseux du cou à point de départ pharyngé (phlegmon amygdalien, cellulite préstylienne) *(photo 7, voir cahier couleur)*.
- L'extension se poursuit dans les espaces submandibulaire, rétrostylien et rétropharyngé, le long de l'axe carotidien puis vers le médiastin.

1. Clinique

0 ■ Facteurs favorisants : prise d'AINS , immunodépression (VIH, diabète).

- **Fièvre élevée et altération de l'état général.**
- Tuméfaction et **empâtement cervical** inflammatoire avec œdème et érythème cutané douloureux.

0 ■ Le signe de gravité est l'**emphysème sous-cutané** (forme gangreneuse).

- Rapidement, en quelques heures, on observe une **nécrose cutanée** et sous-cutanée (placards noirs et cartonnés). Il est important de délimiter ce placard inflammatoire (en notant l'heure), afin de pouvoir contrôler l'efficacité thérapeutique.

- Urgence médico-chirugicale
- L'évolution peut être rapidement dramatique :
  - détresse respiratoire par extension de l'infection vers le pharyngolarynx puis la trachée ;
  - médiastinite ; 0
  - septicémie.

2. Examens complémentaires

- Bilan infectieux : NFS CRP, hémocultures, ponction d'une collection devant une forme collectée, avec analyse bactériologique. 0
- Bilan préopératoire en urgence : NFP, TP-TCA, groupe et RAI. 0
- **Scanner cervicothoracique injecté** systématique et en urgence (*fig. 77-2*, p. 17) avec coupes médiastinales (à la recherche d'une médiastinite) : il guidera le drainage cervical (et médiastinal si nécessaire). 0

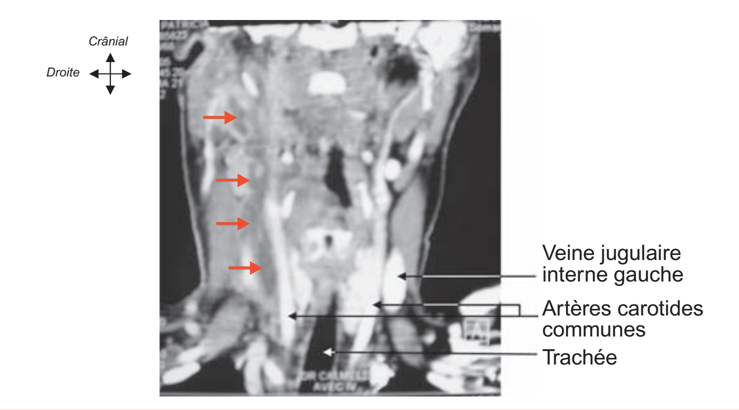


Fig. 77-3. Scanner cervical injecté avec reconstructions coronales. On peut suivre la coulée nécrotique (hypodensités indiquées par les flèches rouges) le long de l'axe carotidien droit, avec thrombose de la veine jugulaire interne droite. Un scanner thoracique associé a permis de montrer que la cellulite atteignait le médiastin antérieur et supérieur.

D. Syndrome de Lemierre

- Cette affection du sujet jeune bien portant est rare (incidence annuelle de 0,8 pour un million) mais peut engager le pronostic vital (mortalité entre 4 % et 15 %). 0

- Le syndrome de Lemierre associe classiquement une **angine ulcéronécrotique** compliquée d'une **thrombose de la veine jugulaire interne homolatérale** avec des **métastases septiques**, le plus souvent pulmonaires.
- Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique . 0

- Le germe responsable est un anaérobie : *Fusobacterium necrophorum*.

1. Clinique

- Classiquement, une **angine ulcéronécrotique** précède de 6 à 8 jours la thrombose jugulaire et la septicémie.

■ Le diagnostic est souvent tardif, suspecté devant la persistance d'un état hautement fébrile, de frissons, mais, en général, sans signe d'instabilité hémodynamique.

■ L'examen met en évidence des adénopathies cervicales et, parfois, un cordon palpable de la région jugulocarotidienne associé à une douleur localisée en avant du muscle sternocléidomastoïdien, avec gêne à la rotation de la tête, correspondant à la veine jugulaire thrombosée.

■ Une CIVD se développe dans 20 % des cas.

■ Une cytolyse hépatique est retrouvée dans 50 % des cas, avec une bilirubine élevée (probable effet des endotoxines).

■ Le tableau clinique est complété par l'association secondaire de signes respiratoires dans un contexte septique systémique qui traduisent l'apparition de **métastases pulmonaires septiques**, dont le point de départ est la thrombose infectieuse de la veine jugulaire interne.

■ Des emboles septiques sont possibles pratiquement dans tous les organes (cerveau, méninges, os, muscle, articulation, foie, péricarde, endocarde, rein, rate).

2. Examens complémentaires

■ **Bilan infectieux** : NFS, CRP, hémocultures aéro et anaerobies.

■ L'**échographie-Doppler des vaisseaux du cou** ou le **scanner cervical injecté** permettent le diagnostic de la thrombose et de son extension.

■ La découverte d'une thrombose de la veine jugulaire interne dans un contexte infectieux ORL doit :

- faire rechercher des localisations septiques métastatiques, en particulier pulmonaires, par la réalisation d'une radiographie thoracique et d'un **scanner thoracique en coupes fines avec injection** de produit de contraste montrant de multiples nodules parenchymateux périphériques, excavés ou non ;
- faire réaliser des **hémocultures** pour isoler le germe responsable de ce syndrome.

E. Amygdalite chronique et amygdalectomie

■ Faisant suite à une série d'angines, le tissu amygdalien peut être le site d'une infection chronique à bas bruit et évoluer vers un tableau d'amygdalite chronique.

■ Les amygdales sont alors inflammatoires et hypervascularisées, avec une augmentation modérée de volume. Les piliers amygdaliens antérieurs sont également inflammatoires et on note souvent des adénopathies cervicales chroniques bilatérales en regard de la région sous-digastrique ITEM 291.

■ Le traitement est chirurgical (amygdalectomie).

F. Complications post-streptococciques

1. Rhumatisme articulaire aigu

O ■ Auparavant dénommé maladie de Bouillaud, le **rhumatisme articulaire aigu** (RAA) « lèche les articulations mais mord le cœur » (atteinte articulaire réactionnelle et valvulaire cardiaque).

- Il débute deux à trois semaines après l'infection amygdalienne soit par une mono- ou une polyarthrite migratrice et asymétrique des grosses articulations soit par une cardite insidieuse associée à des arthralgies.
- Les manifestations articulaires s'amendent en un mois sans laisser de séquelles.
- Le pronostic est lié à l'atteinte cardiaque :
  – aiguë : insuffisance cardiaque avec troubles de la conduction et du rythme ;
  – à distance : atteinte valvulaire qui, initialement, est une insuffisance (IM > IA) puis évoluera vers un rétrécissement avec calcifications des valves.
- Le suivi cardiologique et échographique est impératif. O

2. Glomérulonéphrite aiguë

- La **glomérulonéphrite aiguë** , parfois hématurique, survient 10 à 20 jours après l'angine. O
- Elle est de bon pronostic chez l'enfant mais, parfois, évolue vers l'insuffisance rénale chez l'adulte ITEMS 252, 328.

3. Autres

Plus rarement : fièvre au long cours avec VS élevée, érythème noueux, chorée de Sydenham.

IV. MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

A. Épidémiologie

- La mononucléose infectieuse (MNI) est la primo-infection symptomatique à EBV (*Epstein-Barr virus*) ITEM 84.
- L'incubation est de 4 à 6 semaines.
- La transmission est salivaire ; elle est bien souvent asymptomatique chez l'enfant mais ne passe pas inaperçue chez l'adolescent (« maladie du baiser »).

B. Clinique

- Il s'agit d'une angine « bruyante » :
  – douleurs importantes ITEM 305 ;
  – **dysphagie** majeure, pouvant aller jusqu'à l'aphagie ITEM 308 ;
  – **fièvre élevée** ITEM 203 pendant plusieurs jours, état général parfois altéré, donnant un **syndrome pseudogrippal** ITEM 334.
- L'examen oropharyngé peut montrer trois aspects d'angine :
  – **angine érythémateuse avec œdème de la luette** et pétéchies du voile du palais ;
  – **angine pseudomembraneuse** :
    - elle est l'aspect le plus évocateur de MNI ;
    - l'examen oropharyngé retrouve des plaques blanchâtres molles recouvrant les amygdales ;
    - les fausses membranes se décollent , contrairement à la diphtérie, et révèlent une amygdale sous-jacente très inflammatoire ; O
    - la luette est épargnée par les fausses membranes, contrairement à la diphtérie où elles sont confluentes ;

– **angine ulcéronécrotique** :
  - souvent unilatérale, elle peut parfois révéler une mononucléose infectieuse ;
  - l'examen retrouve une ulcération creusant l'amygdale, souvent recouverte par un dépôt grisâtre ;
  - cette forme d'angine se retrouve aussi dans l'angine de Vincent ou peut révéler une hémopathie.

■ La palpation cervicale retrouve de façon constante des **polyadénopathies** cervicales sensibles à la palpation, prédominantes dans la région sous-digastrique (sous l'angle mandibulaire) et occipitale ITEM 291.

■ Une **splénomégalie** est présente dans la moitié des cas ITEM 332.

O ■ Un **exanthème maculeux** ou maculopapuleux du tronc et de la racine des membres se retrouve dans 10 % des cas. L'exanthème peut être déclenché (dans 90% des cas) à la suite de la prise d'aminopénicilline (rash cutané qui n'est pas une allergie aux β-lactamines) ITEM 173.

C. Examens complémentaires

■ Biologie :

– NFS objectivant un **syndrome mononucléosique** :
  - plus de 50 % de monocytes et lymphocytes ITEM 334 ;
  - neutropénie modérée et thrombopénie ;

– **CRP élevée** ;

– bilan hépatique pour rechercher une **cytolyse hépatique** (transaminases 3 à 4 fois la normale).

■ MNI test : test d'agglutination rapide (98 % sensibilité) pour confirmer le diagnostic de mononucléose infectieuse.

■ Sérologie EBV : s'il y a nécessité de confirmer le diagnostic de MNI (sensible et spécifique mais coûteux).

D. Complications

■ La MNI s'accompagne d'une **asthénie prolongée** pendant plusieurs semaines, qui sera atténuée dans son intensité et dans le temps par une corticothérapie orale précoce.

O ■ Les complications systémiques doivent être recherchées :

– anémie hémolytique (test de Coombs positif) ITEM 334 ;

– purpura thrombopénique ;

– rupture de rate ITEM 332 ;

– myocardite ;

– atteinte neurologique (encéphalite, polyradiculonévrite, paralysie faciale) ;

– atteinte hépatique.

V. DIPHTÉRIE

A. Épidémiologie

■ Il s'agit d'une pathologie rare depuis la vaccination obligatoire en France, mais potentiellement grave.

■ L'agent pathogène est un bacille à gram positif : *Corynebacterium diphteriae*.

■ Des formes bénignes peuvent être observées chez les sujets vaccinés. Certaines souches de *C.diphteriae* ne sont pas productrices de toxines.

■ Des zones d'endémie persistent en Afrique et dans certains pays de l'Est.

■ La période d'incubation est de 2 à 7 jours.

■ C'est une bactérie strictement humaine qui se transmet aisément à partir des gouttelettes de Pflügge émises lors de la toux.

La diphtérie est une maladie à déclaration obligatoire. O

B. Clinique

■ Ce qui est le plus marquant dans la diphtérie est sans conteste l'**altération majeure de l'état général** (syndrome toxinique) associé à une angine pseudomembraneuse. O

■ La fièvre reste modérée.

■ **Angine pseudomembraneuse** :

– l'examen oropharyngé retrouve des plaques blanchâtres ou grisâtres molles recouvrant les amygdales ;

– ces plaques sont confluentes et adhérentes, débordent sur le voile du palais et la luette ;

– elles ne sont pas décollables (à l'écouvillon), contrairement à la MNI.

■ **Adénopathies cervicales** : volumineuses et sensibles à la palpation, prédominantes dans la région sous-digastrique (sous l'angle mandibulaire).

C. Examens complémentaires

■ Biologie :

– NFS objectivant une polynucléose neutrophile ;

– CRP élevée.

■ Prélèvement bactériologique : recherche par écouvillonnage oropharyngé de *Corynebacterium diphteriae* (à préciser sur la demande d'examen). O

D. Complications

■ La diphtérie est une maladie rare mais **redoutable par ses complications** pouvant engager rapidement le pronostic vital. O

■ Complication locale : l'extension de l'inflammation et des fausses membranes conduit au tableau de laryngite aiguë (**croup**) et de détresse respiratoire aiguë nécessitant une intubation orotrachéale ou une trachéotomie. Le pronostic vital est nettement engagé. O

■ Complication systémique :

– le **syndrome toxinique** est responsable d'une pâleur, d'une adynamie, d'une tachycardie puis de troubles de la conduction et du rythme cardiaque, alors que la température peut être normale ; O

– il sera suivi en l'absence de traitement (et parfois sous traitement) de :

- syndrome hémorragique précoce : gingivite, épistaxis, purpura ;

- myocardite et troubles de conduction ou du rythme cardiaque en quelques jours ;
- atteinte neurologique dans le mois avec un tableau de paralysie périphérique ;

0 – le décès survient dans 10% des cas malgré la sérothérapie.

VI. TRAITEMENT DES ANGINES

0 ■ Le traitement symptomatique est systématique dans tous les cas par antalgique et antipyrétique (paracétamol 60 mg/kg par jour, en trois prises), éventuellement associé à de la codéine selon la douleur (niveau 2 des paliers antalgiques selon l'OMS).

0 ■ Éviter la prise d'AINS, car ils risquent de masquer les signes cliniques d'une évolution vers une complication, en particulier le phlegmon amygdalien et la cellulite cervicofaciale.

A. Angine virale

■ Traitement symptomatique (antalgiques) et surveillance.

■ Les AINS, en dépit de leur qualité antalgique au niveau de la sphère ORL, ne sont pas indiqués dans ce tableau car ils risquent de masquer une surinfection bactérienne latente ou une complication.

■ L'automédication du patient devra être prévenue 

.

B. Angine bactérienne à streptocoque

CONSENSUS

Prise en charge de l'angine aiguë (Afssaps, octobre 2005)

Elle est d'origine virale dans 50 à 90 % des cas. Il est recommandé de ne traiter par antibiothérapie que les angines documentées à streptocoque β-hémolytique du groupe A (SGA), en raison du risque de complications (notamment rhumatisme articulaire aigu). Ceci implique de pratiquer un TDR (test de diagnostic rapide du SGA).

La mise en route du traitement antibiotique jusqu'au 9e jour après le début des signes n'altère pas l'efficacité de l'antibiothérapie sur la prévention du rhumatisme articulaire aigu (RAA).

■ En cas de TDR positif, l'antibiothérapie est recommandée :
- traitement recommandé : amoxicilline (6 jours) ;
- en cas d'allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines : céfuroxime-axétil (4 jours), cefpodoxime-proxétil (5 jours) ;
- si contre-indication aux β-lactamines : azithromycine (3 jours), clarithromycine (5 jours), josamycine (5 jours), télithromycine à partir de 12 ans (5 jours), pristinamycine à partir de 6 ans (au moins 8 jours).

■ En cas de TDR négatif, aucune antibiothérapie n'est recommandée ; sauf en présence de facteurs de risque de RAA :
- antécédents personnels de RAA ;
- âge entre 5 et 25 ans, associé à des antécédents d'épisodes multiples d'angine à SGA ou à la notion de séjours en régions d'endémie de RAA (Afrique, DOM-TOM) ;
- dans ce contexte, un TDR négatif peut être contrôlé par une mise en culture. Si la culture est positive, le traitement antibiotique sera entrepris.

Antibiothérapies locales en ORL (Afssaps, juillet 2004)

Arrêt définitif de la commercialisation des antibiotiques administrés par voies nasale et oropharyngée à la suite de la réévaluation de leur rapport bénéfice/risque.

Ils ne sont donc pas recommandés dans les angines.

■ Traitement **antibiotique probabiliste *per os*** ITEM 173.

■ La finalité du traitement antibiotique est :
- d'accélérer la disparition des symptômes ;
- de prévenir les complications post-streptococciques (RAA surtout) ;
- de réduire les risques de suppuration locorégionale ;
- de diminuer la dissémination du streptocoque β-hémolytique A.

■ Il repose **en première intention sur une aminopénicilline**, en seconde intention sur une céphalosporine orale et, en cas d'allergie aux β-lactamines, sur les macrolides.

■ On privilégie des antibiotiques dont la durée d'administration est courte pour améliorer l'observance :
- pénicilline A (amoxicilline, *Clamoxyl*) : adulte 1 g deux fois par jour et enfant 50 mg/kg par jour (en deux prises) pendant 7 jours ;
- macrolides (*Josamycine*, par exemple) pendant 5 jours ;
- céphalosporine de 2e ou 3e génération (cefpodoxime-proxétil, *Orelox*), pendant 5 jours.

C. Angine et mononucléose

■ Le traitement est symptomatique avec des antalgiques.

■ Repos au lit et arrêt de travail préconisé si besoin.

■ Une corticothérapie orale courte (8 jours) à une dose de 1 mg/kg par jour est prescrite en cas d'asthénie importante ou de dysphagie invalidante.

■ Pas d'antibiothérapie, en particulier pas de pénicilline A (risque de rash cutané). 0

D. Angine de Vincent (*Fusobacterium necrophorum, Borrelia*)

■ Antibiothérapie orale :
- par amoxicilline-acide clavulanique (*Augmentin*) pendant 10 jours ;
- en cas d'allergie au β-lactamines : métronidazole (*Flagyl*).

E. Syndrome de Lemierre

■ Hospitalisation en milieu spécialisé.

■ Le traitement repose sur une antibiothérapie initialement intraveineuse et active sur les anaérobies : *F. necrophorum* est sensible dans 95 % des cas à la pénicilline. On recommande d'utiliser la **pénicilline A** associée au **métronidazole** (car risque de sécrétion de β-lactamases par la bactérie).

■ La durée de l'antibiothérapie intraveineuse est de 3 semaines, suivie d'un relais oral pour une durée totale de traitement de **6 semaines**.

■ Le traitement anticoagulant par HBPM est recommandé chez l'adulte en cas de thrombophlébite de la veine jugulaire interne confirmée.

F. Diphtérie

■ **Hospitalisation en urgence** en service spécialisé.

■ Isolement du malade. 0

- Antibiothérapie parentérale puis *per os* pendant 14 jours par β-lactamine (pénicilline A, *Clamoxyl*, 50 mg/kg par jour) ou macrolides (érythromycine 50 mg/kg par jour).
- Sérothérapie : injection en urgence de sérum diphtérique purifié puis vaccination
0 du patient et des sujets contacts.
- 0 Surveillance et recherche de complications neurologiques et cardiaques.
- 0 Déclaration obligatoire auprès de la Ddass.

G. Phlegmon péri-amygdalien

- **Hospitalisation**.
- **Antibiothérapie** parentérale jusqu'à 24 heures d'apyrexie puis orale (type amoxicilline-acide clavulanique, *Augmentin*, 1 g trois fois par jour pendant 10 jours).
- **Antalgiques.**
- **Ponction et drainage** de la collection sous anesthésie (locale ou générale).
- Amygdalectomie à chaud parfois nécessaire.
- Amygdalectomie conseillée trois à six mois plus tard devant un phlegmon récidivant.

H. Infections préstyliennes

- **Hospitalisation** systématique.
- **Antibiothérapie** parentérale puis orale active sur les streptocoques, le staphylocoque doré et les anaérobies.
- **Antalgiques.**
- **Drainage chirurgical** par voie oropharyngée et cervicale si nécessaire.

I. Cellulites cervicales profondes extensives

- 0 **Hospitalisation en** réanimation médico-chirurgicale.
- **Mesures de réanimation** générale adaptées à l'état clinique ; intubation (souvent au fibroscope) en cas de dyspnée.
- **Antibiothérapie** parentérale double en urgence active sur les streptocoques, le staphylocoque doré et les anaérobies.
- **Anticoagulation par HBPM** en cas de thrombose de la veine jugulaire interne chez l'adulte.
- **Cervicotomie large en urgence**, uni- ou bilatérale, pour contrôler l'extension de l'infection et de la nécrose tissulaire dans les espaces submandibulaire, rétrostylien et rétropharyngé, carotidien et médiastinal *(photo 8 et 9, voir cahier couleur)*. Une thoracotomie peut être nécessaire.

J. Traitement des syndromes post-streptococciques

- **Repos** au lit 3 semaines.
- **Corticothérapie** 1 mg/kg par jour jusqu'à normalisation de la VS.
- Antibiothérapie par pénicilline V ou A pour traiter le foyer infectieux pharyngé, puis relais par **antibiothérapie au long cours** par *Extencilline* pendant 1 an à 5 ans selon les cas.

Rhinopharyngite aiguë

I. ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉTIOLOGIE

- Affection très fréquente, la rhinopharyngite aiguë est une véritable pathologie d'adaptation du nourrisson de 6 mois à l'enfant de 7 ans.
- Favorisée par la vie en collectivité (transmission aérienne avec forte contagiosité).
- Prédominance automno-hivernale.
- Si elle est paucisymptomatique chez l'adulte, la rhinopharyngite peut être à l'origine de complications infectieuses graves chez l'enfant.
- La rhinopharyngite est virale, essentiellement, avec plus de deux cents virus pouvant en être responsables, dont les principaux sont : rhinovirus, coronavirus, myxovirus (*influenzae et parainfluenzae*), VRS, adénovirus, entérovirus.
- Une surinfection bactérienne est possible chez l'enfant par les germes commensaux du nasopharynx : *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis.*
- Les facteurs favorisants sont les mêmes que ceux des otites séromuqueuses ITEM 98 :
  - la vie en collectivité ;
  - l'hypertrophie des végétations adénoïdes ;
  - le tabagisme passif ;
  - une carence martiale ;
  - le reflux gastro-œsophagien.

II. CLINIQUE

- Signes fonctionnels :
  - rhinite avec écoulement nasal mucopurulent et obstruction nasale ;
  - gêne pharyngée ;
  - otalgie réflexe ou otite congestive associée ITEM 98.
- Signes généraux :
  - fièvre inaugurale souvent élevée chez l'enfant et pouvant se compliquer de convulsions hyperthermiques ITEM 203 ;
  - état général parfois altéré chez le nourrisson.
- Signes physiques :
  - muqueuse nasale congestive ;
  - paroi pharyngée postérieure inflammatoire ;
  - amygdales d'aspect et de volume normaux ;
  - adénopathies cervicales hautes fréquentes.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen complémentaire en première intention . 0

IV. ÉVOLUTION

- Elle sera simple dans la très grande majorité des cas ; mais l'apparition de complication devra être traquée dès que l'évolution est traînante ou qu'il y a une réascension thermique.
- Les complications surviennent chez l'enfant et sont le fait d'une surinfection bactérienne rhino- ou oropharyngée.

A. Otite moyenne aiguë

Voir ITEM 98.

B. Sinusite

- Ethmoïdite chez l'enfant ITEM 90.
- Sinusite maxillaire ou pansinusite chez l'adulte ITEM 90.

C. Adénite et adénophlegmon cervical

1. Clinique

- L'adénite atteint surtout l'enfant.
- **Fièvre** persistante.
- **Tuméfaction latérocervicale inflammatoire** sensible à la palpation, arrondie, correspondant au ganglion pathologique (adénite).
- L'évolution se fait vers la **collection** (adénophlegmon) puis vers la **fistulisation** en l'absence de traitement.
- Un **torticolis** réflexe complète le tableau.

2. Examens complémentaires

- Biologie : NFS et CRP.
- Imagerie :
  - l'**échographie cervicale** confirme le diagnostic et le caractère collecté ou non de l'adénite ;
  - le scanner cervical injecté (irradiant pour l'enfant) ne sera demandé que si l'on craint l'évolution vers une cellulite cervicale.

D. Adénite rétropharyngée ou rétrostylienne

1. Clinique

- **Torticolis fébrile** de l'enfant.
- **Dysphagie**, souvent importante, et **odynophagie.**
- Bombement de la paroi pharyngée postérieure
- Si l'extension de l'infection se fait vers la région préstylienne : apparition d'un **trismus.**

2. Examens complémentaires

- Biologie : NFS, CRP, bilan préopératoire.
- Imagerie : **scanner cervical injecté** qui confirme le diagnostic et précise la localisation de l'infection, ce qui permet de poser l'indication de drainage chirurgical si on retrouve une collection rétropharyngée.

V. TRAITEMENT

A. Rhinopharyngite simple



Rhinopharyngite et antibiothérapie (Afssaps, octobre 2005)

L'antibiothérapie n'est pas recommandée. D'origine virale, la rhinopharyngite guérit habituellement spontanément en 7 à 10 jours.

Antibiothérapies locales en ORL (Afssaps, juillet 2004)

Arrêt définitif de la commercialisation des antibiotiques administrés par voies nasale et oropharyngée à la suite de la réévaluation de leur rapport bénéfice/risque.

Ils ne sont donc pas recommandés dans les rhinites et rhinopharyngites aiguës et chroniques, dans les rhinosinusites infectieuses bactériennes aiguës.

1. Traitement général

- Pas d'antibiotique. 0
- Antipyrétiques de type paracétamol 60 mg/kg par jour en 4 prises.
- AINS et corticoïdes n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

2. Traitement local

- Désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique ou autre solution saline iso- ou hypertonique.
- Surveillance clinique.

B. Rhinopharyngite associée à une adénite

- Traitement en ambulatoire.
- **Antalgiques**.
- **Antibiothérapie orale** active sur le *Streptococcus pyogenes* et sur le staphylocoque doré pendant 10 jours.

C. Rhinopharyngite compliquée d'un adénophlegmon cervical ou rétropharyngé

- **Hospitalisation** systématique en service spécialisé.
- **Antalgiques**.
- **Antibiothérapie intraveineuse** :
  – probabiliste active sur *Streptococcus pyogenes* et sur le staphylocoque doré ;
  – puis adaptée au prélèvement.
- **Drainage chirurgical** en cas de collection cervicale ou rétropharyngée après autorisation parentale d'opérer et bilan préopératoire.

Fiche Dernier tour

Angines

■ Affection fréquente, généralement d'origine virale ; bactérienne dans 20 % des cas.
■ Quatre formes cliniques d'angine sont possibles : *voir tableau 77-1*.

Tableau 77-1. Formes cliniques d'angine

	Virale	Bactérienne (SBHA)	Diagnostic différentiel
Érythémateuse	+++	+	
Érythématopultacée	+++ (MNI)	+	
Ulcéronécrotique (unilatérale)	MNI	Angine de Vincent à *Fusobacterium*	Hémopathie Cancer amygdaline Syphilis
Pseudomembraneuse	MNI	Diphtérie 0	

■ L'aspect des amygdales ne permet pas de préjuger de l'étiologie virale ou bactérienne 0.
■ Examens complémentaires : le diagnostic clinique est aidé du test de dépistage rapide (TDR), guidant le traitement des angines streptococciques par antibiothérapie, afin de prévenir l'apparition de complications post-streptococciques (RAA).
■ Traitement de l'angine non compliquée :
– traitement antalgique et antipyrétique par paracétamol (60 mg/kg par jour chez l'enfant et 3 g par jour chez l'adulte) ;
– antibiothérapie (angine à TDR positif) active sur le streptocoque (amoxicilline pendant 7 jours), afin de prévenir l'apparition d'un syndrome post-streptococcique.
■ Complications : *voir tableau 77-2*.

Tableau 77-2. Complications des angines

	Signes cliniques spécifiques	Imagerie	Biologie	Traitement
Phlegmon amygdalien	Trismus Bombement unilatéral oropharyngé	Non	NFS, CRP ± Hémocultures	Hospitalisation Antibiothérapie IV puis *per os* (amoxicilline-acide. clavulanique, 10 jours) Ponction-drainage sous anesthésie locale
Infection rétrostylienne et rétropharyngée	Torticolis fébrile Adénophlegmon cervical	Scanner injecté cervical	NFS, CRP ± Hémocultures	Hospitalisation Antibiothérapie IV
Infection préstylienne	Trismus Adénophlegmon cervical	Scanner injecté cervical	NFS, CRP Hémocultures	Hospitalisation Antibiothérapie IV Drainage chirurgical par voie buccale ± voie cervicale
Cellulite cervicale extensive	Placard cervical inflammatoire Emphysème sous-cutané (forme gangreneuse)	Scanner injecté cervico-thoracique en urgence	NFS, CRP Hémocultures Bilan préopératoire	Hospitalisation en réanimation Antibiothérapie IV en urgence Cervicotomie et drainage en urgence

Fiche Dernier tour

Mononucléose infectieuse

■ Clinique : la primo-infection symptomatique à l'EBV peut se manifester sous la forme d'une angine intense et prolongée avec trois aspects possibles :
– angine érythémateuse avec œdème de la luette et pétéchies du voile du palais ;
– angine pseudomembraneuse O : aspect le plus évocateur de MNI ; plaques blanchâtres (fausses membranes) recouvrant les amygdales, se décollant O (contrairement à la diphtérie) ;
– angine ulcéronécrotique : souvent unilatérale pouvant parfois révéler une mononucléose infectieuse ; ulcération creusant l'amygdale, souvent recouverte par un dépôt grisâtre (forme d'angine se retrouvant aussi dans l'angine de Vincent ou pouvant révéler une hémopathie) ;
– polyadénopathies cervicales sensibles à la palpation constantes, prédominantes dans la région sous-digastrique et dans la région occipitale.

■ Examens paracliniques : NFS (syndrome mononucléosique), CRP (élevée), MNI-test, sérologie EBV.

■ Thérapeutique :
– traitement symptomatique : antalgiques, repos au lit ;
– corticothérapie orale courte (8 jours, 1 mg/kg par jour) en cas d'asthénie importante ou de dysphagie invalidante ;
– pas d'antibiothérapie, en particulier pas de pénicilline A (risque de rash cutané) O.

Diphtérie

■ Rare depuis la vaccination obligatoire en France mais urgence diagnostique et thérapeutique (avec déclaration obligatoire et isolement O).

■ Clinique :
– altération majeure de l'état général (syndrome toxinique O) ;
– angine pseudomembraneuse : plaques blanchâtres confluentes et adhérentes couvrant les amygdales et sur le voile du palais et la luette ; non décollables à l'écouvillon (contrairement à la MNI) ;
– adénopathies cervicales : volumineuses et sensibles à la palpation, prédominantes dans la région sous-digastrique.

■ Complications locales : fausses membranes envahissant le larynx et la trachée responsables d'une détresse respiratoire majeure.

■ Complications générales : syndrome toxinique aigu puis complications cardiaques (troubles du rythme et de la conduction) et complications neurologiques ; décès dans 10 % des cas malgré le traitement.

■ Thérapeutique :
– hospitalisation en urgence en service spécialisé ;
– isolement du malade O;
– antibiothérapie parentérale puis *per os* pendant 14 jours par β-lactamine (pénicilline A 50 mg/kg par jour) ou macrolides (érythromycine 50 mg/kg par jour) ;
– sérothérapie : injection en urgence de sérum diphtérique purifié puis vaccination du patient et des sujets contacts O;
– surveillance O et recherche de complications ;
– déclaration obligatoire O auprès de la Ddass.

Rhinopharyngite

■ Étiologie virale, pathologie d'adaptation chez l'enfant.

■ Surinfection par les bactéries commensales du nasopharynx.

■ Clinique : rhinite mucopurulente et fièvre parfois élevée, adénopathies cervicales, otite congestive.

■ Examen paraclinique : aucun en l'absence de complication.

Fiche Dernier tour

- Évolution rapidement favorable en 3 à 4 jours ; si la fièvre et les symptômes persistent au-delà de 4 jours, il faut réévaluer le diagnostic et chercher une complication.
- Complications : otite, ethmoïdite, adénite et adénophlegmon cervical, phlegmon rétropharyngé.
- Traitement de la rhinopharyngite simple :
  - pas d'antibiothérapie 0;
  - traitement symptomatique : désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique ;
  - antalgiques et antipyrétiques de type paracétamol 60 mg/kg par jour en 4 prises.
- Traitement des surinfections bactériennes cervicales ou pharyngées :
  - hospitalisation ;
  - antalgiques ;
  - antibiothérapie probabiliste active sur le *Streptococcus pyogenes* et le *Staphylococcus aureus* puis adaptée au prélèvement ;
  - drainage chirurgical de l'éventuelle collection cervicale ou rétropharyngée.

ITEM 90

Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte

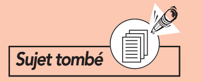
	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une rhinosinusite aiguë.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- **ITEM 31** Problèmes posés par les maladies génétiques à propos : d'une maladie chromosomique : la trisomie 21 ; d'une maladie génique : la mucoviscidose ; d'une maladie d'instabilité : le syndrome de l'X fragile.
- **ITEM 77** Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte.
- **ITEM 96** Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte.
- **ITEM 145** Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- **ITEM 173** Prescription et surveillance des antibiotiques.
- **ITEM 187** Anomalie de la vision d'apparition brutale.
- **ITEM 188** Céphalée aiguë et chronique.
- **ITEM 201** Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé craniofacial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles.
- **ITEM 203** Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte. Critères de gravité d'un syndrome infectieux.
- **ITEM 212** Œil rouge et/ou douloureux.
- **ITEM 226** Asthme de l'enfant et de l'adulte.
- **ITEM 256** Lésions dentaires et gingivales.
- **ITEM 262** Migraine et algies de la face.
- **ITEM 271** Pathologie des paupières.
- **ITEM 293** Altération de la fonction visuelle.
- **ITEM 304** Diplopie.



Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1998, 2003

- 1998 : Un patient de 35 ans consulte pour une douleur cyclique augmentée par la position déclive à type de névralgie sous-orbitaire gauche avec irradiation dentaire. Il existe une rhinorrhée antérieure purulente et abondante. La température est à 38 °C et l'état général est bien conservé. L'interrogatoire élimine toute notion d'allergie et met en

évidence un épisode grippal survenu quelques jours auparavant. La rhinoscopie antérieure gauche confirme la présence de pus, montre une déviation du septum nasal à gauche et élimine tout polype nasal. La rhinoscopie postérieure montre des sécrétions purulentes appendues au toit du cavum. Le reste de l'examen ORL est normal.

1) Quel diagnostic avez-vous envisagé ?
2) Si vous pratiquez un prélèvement bactériologique, quels sont les quatre germes les plus fréquemment retrouvés ?
3) Quel bilan radiographique allez-vous pratiquer ?
4) Quelles sont les complications que vous devez redouter ? Citez-en au moins trois.
5) Donnez les grandes lignes du traitement initial.

- 2003 : Mme B. âgée de 37 ans consulte pour de violentes douleurs de la région sus-orbitaire droite majorées lorsqu'elle penche la tête en avant. Ces douleurs durent depuis 12 heures environ et n'ont pas été calmées par la prise de paracétamol. Il existe une obstruction nasale modérée mais la malade dit être enrhumée depuis 15 jours. On note une fièvre à 38 °C. Elle se plaint d'une rhinorrhée bilatérale dominant à droite. Il s'agit du premier épisode douloureux de ce type. La radiographie des sinus en incidence de face est présentée ci-après.



1) Quel est le premier diagnostic à évoquer ? Quels sont les arguments en faveur de ce diagnostic ?
2) Pratiquez-vous d'autres examens complémentaires ? Si oui, lesquels ?
3) Quel traitement instaurez-vous ?
4) Au bout de 48 heures de traitement bien conduit, la céphalée devient intolérable, la température s'élève à 39 °C. La rhinorrhée a diminué d'importance. Quel diagnostic suspectez-vous ?
5) Quelle est alors votre attitude ?

CONSENSUS 

- Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant – Afssaps, octobre 2005 : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/e7545c16eaf2690369c724cf863f9c65.pdf

POUR COMPRENDRE…

- Les sinus sont des cavités aériennes tapissées par une muqueuse respiratoire.
- Ils sont pairs et souvent asymétriques, avec de grandes variations dans leur forme et leur système de drainage.
- On distingue les sinus maxillaires, les sinus ethmoïdaux, les sinus sphénoïdaux et les sinus frontaux (*fig. 90-1*).

Formes aiguës

- Les rhinosinusites (du simple rhume à la sinusite) représentent environ 20 % des épisodes infectieux de l'adulte.

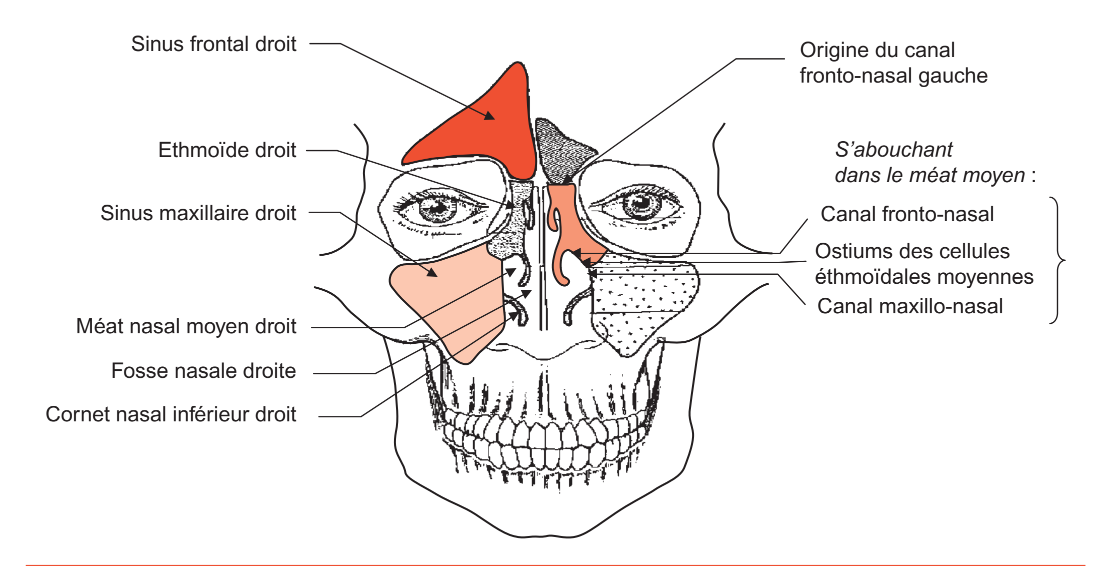


Fig. 90-1. Schéma anatomique des sinus de la face. L'ensemble des cavités sinusiennes communiquent entre elles et se drainent dans les fosses nasales (par le canal fronto-nasal, le canal maxillo-nasal et les ostiums des cellules ethmoïdales). Le sphénoïde s'abouche à la face postérieure des fosses nasales.

- L'inflammation de la muqueuse nasale et sinusienne crée un dysfonctionnement aigu de la clairance sinusienne ; les sécrétions mucopurulentes s'accumulent jusqu'à combler au moins partiellement la cavité sinusienne, qui peut se surinfecter.
- Les germes responsables sont identiques à ceux de l'otite moyenne aiguë (pneumocoque, *Haemophilus influenzae*).
- Les virus les plus fréquents sont les rhinovirus, adénovirus, myxovirus (grippe). Ils font le lit de la surinfection bactérienne.
- Une rhinosinusite peut évoluer vers une pharyngite ITEM 77.

Formes chroniques

- La polypose naso-sinusienne est une maladie inflammatoire de la muqueuse des sinus d'origine multifactorielle (facteurs locaux, immunitaires, génétique). Les polypes obstruent partiellement ou totalement les orifices de drainage des sinus (ostiums, canaux), ce qui peut conduire à une surinfection des cavités sinusiennes.
- L'*Aspergillus* se greffe généralement sur un corps étranger intrasinusien, le plus souvent une pâte dentaire (*gutta percha*) dans le sinus maxillaire ITEM 256 ; le champignon donne une « truffe aspergillaire » qui sera la cause d'infections itératives de la cavité sinusienne maxillaire, réalisant une sinusite maxillaire chronique odontogène.
- Les traumatismes de la face ITEM 201 peuvent se compliquer de fractures des cavités sinusiennes (ethmoïdale, frontale, sphénoïdale) et évoluer vers une sinusite chronique ou une mucocèle (formation kystique de muqueuse sinusienne). Ces formes de sinusites chroniques peuvent aussi être postchirurgicales.

Particularités chez l'enfant

- Le développement des sinus est progressif pendant la petite enfance : ethmoïde, maxillaire puis frontal et, enfin, sphénoïde.
- L'enfant présente une prédisposition anatomique et fonctionnelle pour l'ethmoïdite, qui reste la complication classique des rhinopharyngites de l'enfant ITEM 77.

■ Les sinusites frontales chez l'enfant sont rares et jamais avant 8 ans (le sinus frontal est fonctionnel entre 8 ans et 10 ans).

■ Les sinusites maxillaires sont aussi anecdotiques chez l'enfant car l'ostium qui draine le sinus maxillaire dans le méat nasal moyen est initialement très large. Les pathologies de surinfection maxillaire sont donc quasiment inexistantes avant l'âge de 12 ans.

I. CLINIQUE

A. Rhinite et rhinopharyngite (rhume) ITEM 77

- Étiologie : virale (rhinovirus, adénovirus, VRS, myxovirus).
- Signes fonctionnels :
  - prodromes associant asthénie, fébricule et, parfois, myalgie ;
  - écoulement et prurit nasopharyngé ;
  - prurit oculaire et larmoiement ;
  - éternuement, parfois toux sèche d'irritation laryngée.
- Signes généraux : fièvre peu élevée, asthénie.
- Signes physiques :
  - rhinorrhée claire puis mucopurulente antérieure et, souvent, postérieure (coulant dans l'oropharynx) ;
  - muqueuses des fosses nasales et de l'oropharynx inflammatoires et congestives ;
  - amygdales de volume normal.
- Diagnostic différentiel : la rémanence annuelle de ces symptômes évoque une rhinite allergique et fait rechercher un terrain atopique.

B. Sinusite maxillaire aiguë

Forme la plus fréquente d'atteinte sinusienne chez l'adulte, la sinusite maxillaire aiguë est exceptionnelle chez l'enfant.

- Signes fonctionnels :
  - douleur d'allure inflammatoire, parfois pulsatile, unilatérale, en regard de la pommette ;
  - mouchage purulent ;
  - parfois, obstruction nasale.
- Signes généraux : fébricule (38 °C à 38,5 °C) ITEM 203.
- Signes physiques :
  - œdème de la pommette, parfois étendu à la paupière inférieure, sensible à la palpation ;
  - majoration de la douleur à l'antéflexion du chef ;
  - rhinorrhée purulente antérieure faisant issue sous le cornet moyen avec muqueuse nasale congestive (visible au spéculum nasal), et rhinorrhée purulente postérieure (visible à l'examen de l'oropharynx avec un abaisse-langue) ; l'absence de rhinorrhée associée à des algies sinusiennes signe le caractère bloqué de la sinusite (sinusite maxillaire aiguë bloquée) ;
  - atteinte prémolo-molaire supérieure à rechercher par un examen dentaire systématique (sinusite odontogène).



Arguments en faveur d'une surinfection bactérienne d'une sinusite maxillaire aiguë justifiant une antibiothérapie (Afssaps, 2005)

■ Présence d'au moins deux des **trois critères majeurs** suivants :
– persistance ou aggravation des douleurs sinusiennes infraorbitaires malgré un traitement symptomatique (antalgique et antipyrétique) prescrit pendant au moins 48 heures ;
– douleur sinusienne unilatérale pulsatile, augmentant à l'antéflexion de la tête, à caractère inflammatoire (acmé en fin de journée ou la nuit) ;
– augmentation de la rhinorrhée, qui devient purulente.

■ La présence de **critères mineurs** associés aux précédents renforce la suspicion diagnostique :
– persistance de la fièvre au troisième jour d'évolution ;
– obstruction nasale, éternuements, gêne pharyngée et toux persistant au-delà de 10 jours.

C. Sinusite frontale aiguë

■ La sinusite frontale aiguë est plus rare mais plus grave dans ses complications cérébroméningées.

■ Elle peut se rencontrer chez l'enfant à partir de 8 ans, alors souvent révélée par une complication, comme un empyème frontal (*fig. 90-2*) ITEM 96.



Fig. 90-2. Scanner cérébral injecté montrant un empyème du lobe frontal compliquant une sinusite frontale aiguë.

■ Signes fonctionnels :
– douleur intense inflammatoire, unilatérale frontale et rétro-orbitaire, pouvant irradier à l'ensemble du crâne comme une migraine ITEMS 188, 262 ;
– mouchage purulent ;
– parfois, obstruction nasale unilatérale.

■ Signes généraux : fébricule (38 °C à 38,5 °C), voire fièvre établie à 39 °C (une complication endocrânienne est alors à évoquer) ITEMS 96, 203.

■ Signes physiques :

– œdème cutané inflammatoire supraorbitaire, avec douleur élective à la palpation et nette majoration de la douleur à l'antéflexion du chef ;

– rhinorrhée purulente provenant du canal fronto-nasal et s'extériorisant sous le cornet moyen.

D. Ethmoïdite aiguë

■ L'ethmoïdite aiguë est fréquente chez l'enfant **entre 3 ans et 8 ans**.

■ Signes fonctionnels :

– douleur orbitaire et œdème palpébral constaté par les parents ;

– mouchage purulent faisant suite à une rhinopharyngite banale ;

– diplopie parfois décrite par l'enfant.

■ Signes généraux :

– fièvre élevée (38,5 °C, 39 °C) ITEM 203 ;

– état général souvent altéré.

■ Signes physiques (*photo 9, voir cahier couleur*) :

– œdème palpébral inflammatoire supérieur puis inférieur, unilatéral, rendant parfois l'examen ophtalmologique difficile par occlusion de la fente palpébrale ;

– hyperhémie conjonctivale ITEM 212 ;

– œdème sensible à la palpation venant combler le canthus interne de l'œil (commissure palpébrale médiale) ;

O – l'examen ophtalmologique est impératif.

Examen ophtalmologique

■ On recherchera spécifiquement :

– une exophtalmie ;

– une paralysie oculomotrice (droit médial), donnant une diplopie dans le regard latéral ITEM 304 ;

– une baisse de l'acuité visuelle et une asymétrie du réflexe photomoteur (le pronostic fonctionnel de l'œil est alors engagé) ITEMS 187, 293, 304.

■ Selon l'adage « *Si le mal est au sinus, le danger est à l'œil* », la présence d'un de ces signes ophtalmiques indique qu'il existe un **abcès sous-périosté de la paroi médiale de l'orbite avec extension intraorbitaire**, impliquant un drainage chirurgical en urgence après bilan par imagerie avec un scanner injecté des sinus de la face (*fig. 90-3*).

O O

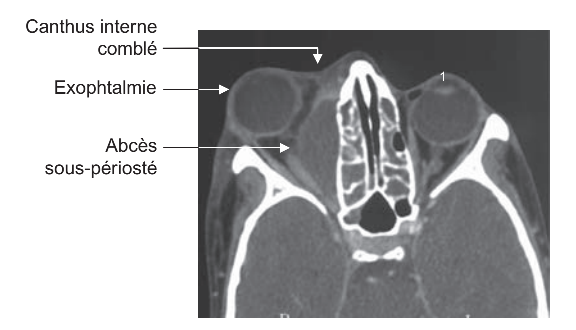


Fig. 90-3. Scanner avec injection : ethmoïdite aiguë droite (enfant de la photo 9b).

■ On distingue classiquement cinq stades, dits stades de Chandler (*tableau 90-1*).

Tableau 90-1. Stadification de l'ethmoïdite aiguë (Chandler)

	Stade 1 Ethmoïdite aiguë non extériorisée	Stade 2 Cellulite orbitaire	Stade 3 Abcès sous-périosté	Stade 4 Abcès intraorbitaire	Stade 5 Thrombophlébite du sinus caverneux
Œdème inflammatoire palpébral	+++	+++	+++	+++	+++
Exophtalmie	–	+++	+++	+++	+++
Exophtalmie irréductible	–	–	–	+++	+++
Trouble de la motilité oculaire	–	–	+	+++	+++
Baisse de l'acuité visuelle	–	–	–	+	+++
Signes oculo-orbitaires controlatéraux	–	–	–	–	+++

■ Diagnostic différentiel ITEMS 212, 271 :
- – dacryocystite aiguë ;
- – conjonctivite aiguë ;
- – érysipèle de la face.

E. Sphénoïdite aiguë

(*fig. 90-4*)

Il faut savoir penser à la sphénoïdite aiguë devant des **céphalées persistantes, rebelles aux antalgiques et, parfois, atypiques**.

■ Signes fonctionnels :
- – céphalées avec localisation rétro-orbitaire ou au vertex ITEMS 188, 262 ;
- – signes de complications : diplopie, photophobie, raideur cervicale.

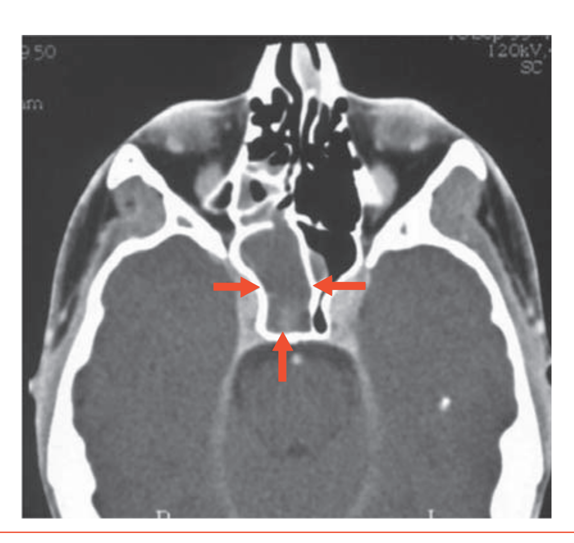


Fig. 90-4. Sinusite sphénoïdale aiguë. Scanner des sinus en coupe horizontale avec injection ; opacité complète du sinus sphénoïdal droit (flèches) sans complication endocrânienne associée.

- Signes généraux : fièvre inconstante, souvent modérée.
- Signes physiques :
  - souvent pauvres :
    - céphalées majorées par la flexion de la tête ;
    - parfois, rhinorrhée purulente postérieure ;
  - examen neurologique à la recherche de signes méningés ITEM 96 ;
- O – examen ophtalmologique systématique ITEM 187 ;
  - recherche d'une **paralysie oculomotrice** (III, IV ou VI) ;
  - recherche d'un **syndrome de l'apex orbitaire** : atteinte des nerfs crâniens III, IV, VI, de la branche ophtalmique du V (V1) et du nerf optique (II).

F. Forme chronique

Les formes chroniques sont suspectées par l'anamnèse et l'examen clinique ; elles seront confirmées par un scanner des sinus sans injection.

O Le diagnostic différentiel d'une atteinte sinusienne chronique unilatérale est une lésion tumorale ITEM 145.

1. Chez l'enfant

Une pathologie récurrente rhinosinusienne avec des atteintes diffuses doit faire rechercher une mucoviscidose ITEM 31 ou une dyskinésie ciliaire.

2. Polypose naso-sinusienne

- Signes fonctionnels : les polypes faisant issue des cavités sinusiennes donnent une symptomatologie évoluant à bas bruit, associant de façon variable :
  - obstruction nasale chronique ;
  - anosmie ou hyposmie ;
  - mouchage plus ou moins mucopurulent chronique.
- Signes généraux : aucun.
- Signes physiques :
  - polypes œdémateux et inflammatoires (*photo 10, voir cahier couleur*) comblant les deux fosses nasales, visibles à la rhinoscopie au spéculum, dont la topographie (plus fréquents sous le cornet moyen) sera mieux précisée par l'examen à l'optique des fosses nasales ;
  - rhinorrhée antérieure et postérieure mucopurulente ;
  - déformation de la pyramide nasale dans les formes anciennes et non opérées.
- Le scanner des sinus confirme le diagnostic et précise l'étendue de la polypose (*fig. 90-5 et 90-6*).

Maladie de Widal

- La maladie de Widal est une triade symptomatique associant :
  - polypose naso-sinusienne ;
  - asthme (souvent sévère) ITEM 226 ;
  - intolérance à l'aspirine et aux AINS.

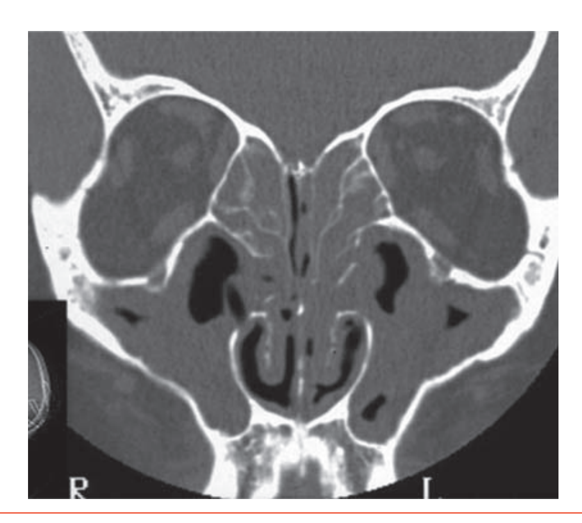


Fig. 90-5. Polypose naso-sinusienne. Scanner des sinus sans injection en coupe horizontale retrouvant des opacités diffuses comblant l'ensemble des cavités sinusiennes (ici ethmoïdes et sinus maxillaires). On peut voir encore un peu d'air (en noir) dans les sinus maxillaires. Le scanner permet de faire le bilan initial, de décider et de guider un éventuel traitement chirurgical.

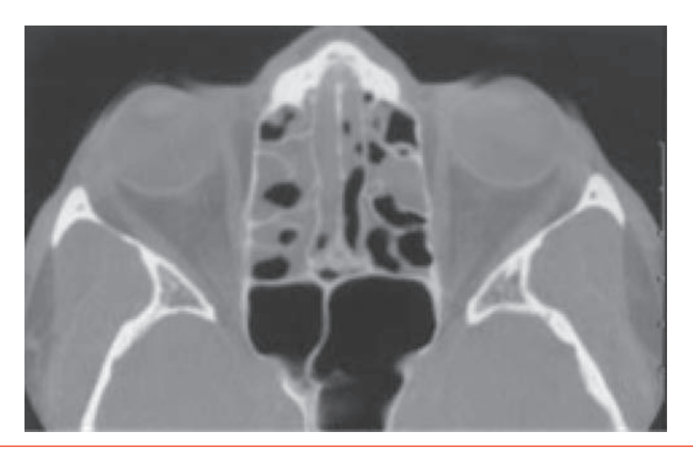


Fig. 90-6. Polypose naso-sinusienne. Scanner des sinus sans injection en coupe horizontale retrouvant un comblement bilatéral de l'ethmoïde antérieur et postérieur par des opacités respectant les structures anatomiques (travées osseuses de l'ethmoïde).

3. Sinusite maxillaire chronique sur aspergillose (sinusite odontogène)

On recherchera un antécédent de soin dentaire, en particulier une dévitalisation, sur les prémolaires et molaires supérieures ITEM 256.

- Signes fonctionnels :
  - cacosmie ou perception d'une odeur fétide par le patient, parfois par l'entourage ;
  - mouchage purulent unilatéral ;
  - obstruction nasale unilatérale.
- Signes généraux : aucun.
- Signes physiques :
  - rhinorrhée purulente unilatérale issue du méat moyen (où s'abouche le sinus maxillaire) sous le cornet moyen ;
  - muqueuse de la fosse nasale inflammatoire du côté pathologique.

4. Sinusite maxillaire chronique sur polype antrochoanal de Killian

- Il s'agit d'une sinusite maxillaire chronique unilatérale associée à une obstruction nasale par un volumineux polype bénin, comblant le sinus maxillaire et la fosse nasale adjacente.
- Le traitement est chirurgical (*fig. 90-7*).



Fig. 90-7. Polype antrochoanal de Killian (développé dans le sinus maxillaire et la fosse nasale adjacente) après exérèse chirurgicale par voie endonasale.

II. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

0 Aucun examen paraclinique n'est justifié pour étayer un tableau de rhinite ou de rhinopharyngite aiguë.

A. Biologie

- NFS : polynucléose neutrophile.
- CRP : modérément élevée en cas de sinusite maxillaire simple, élévation plus importante dans les ethmoïdites et les sinusites frontales.
- Hémocultures : si la fièvre est supérieure à 38,5 °C.
- 0 Pas de prélèvement bactériologique endonasal en première intention, sauf cas particulier (chez le patient sévèrement immunodéprimé, par exemple).

B. Imagerie

1. Radiographie des sinus de la face en incidence de Blondeau

a) En aigu

On recherche une opacité d'un sinus maxillaire (*fig. 90-8*) ou frontal avec niveau hydroaérique, en corrélation avec la clinique.

b) Sinusite chronique

- Dans le cas d'une sinusite chronique maxillaire ou frontale, on recherche une opacité en cadre de la muqueuse sinusienne, parfois associée à une ostéocondensation des parois osseuses du sinus (témoin du caractère chronique).
- En cas d'aspergillose du sinus maxillaire, on peut retrouver une opacité arrondie à tonalité calcique (pâte dentaire et concrétions calcaires de la truffe aspergillaire). On complète le bilan dentaire par un **panoramique dentaire** (*fig. 90-9*).

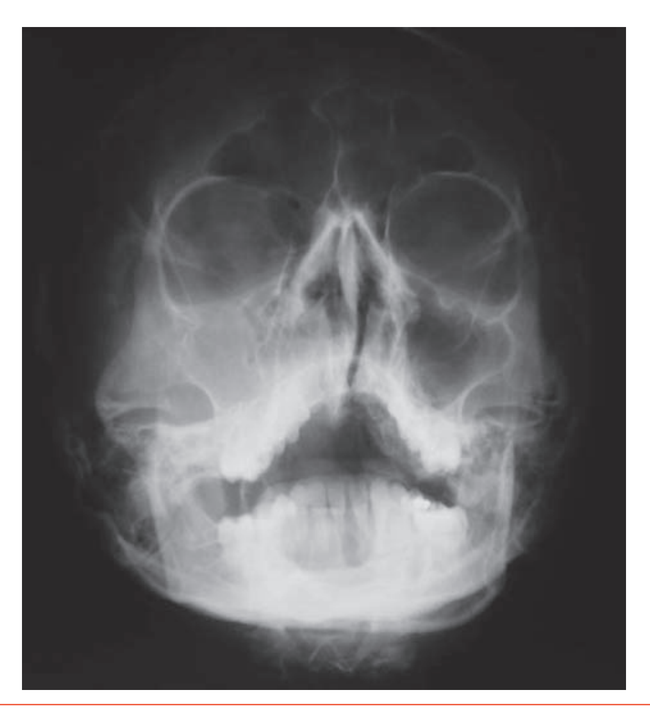


Fig. 90-8. Radiographie des sinus en incidence de Blondeau. Opacité du sinus maxillaire droit en rapport avec une sinusite maxillaire aiguë droite.

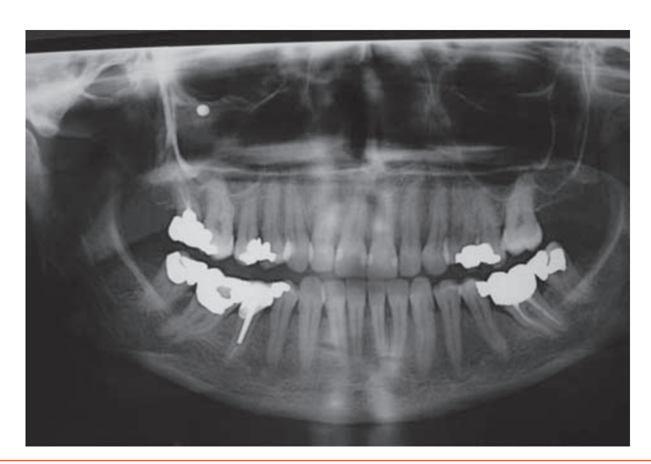


Fig. 90-9. Panoramique dentaire. Sinusite maxillaire droite avec aspergillose développée sur pâte dentaire (sinusite odontogène). Le sinus maxillaire droit présente un niveau hydroaérique centré par une opacité dense à tonalité calcique (pâte dentaire).

2. Scanner des sinus de la face

(*fig. 90-4, 90-5, 90-6 et 90-10*)

- En coupes axiales et coronales, le scanner est **sans injection**.
- Il est demandé :
  - en cas de sinusites aiguës ethmoïdale, frontale ou sphénoïdale ;
  - dans les sinusites chroniques, quelle que soit leur localisation.
- Une sinusite maxillaire aiguë ne justifie pas un scanner des sinus. O

Le scanner des sinus sera demandé avec injection et en urgence en cas d'ethmoïdite aiguë de l'enfant de stade II (exophtalmie) ou plus.
L'injection permet de confirmer l'existence d'un abcès sous-périosté de la paroi médiale orbito-ethmoïdale et de préciser sa localisation avant le drainage chirurgical .

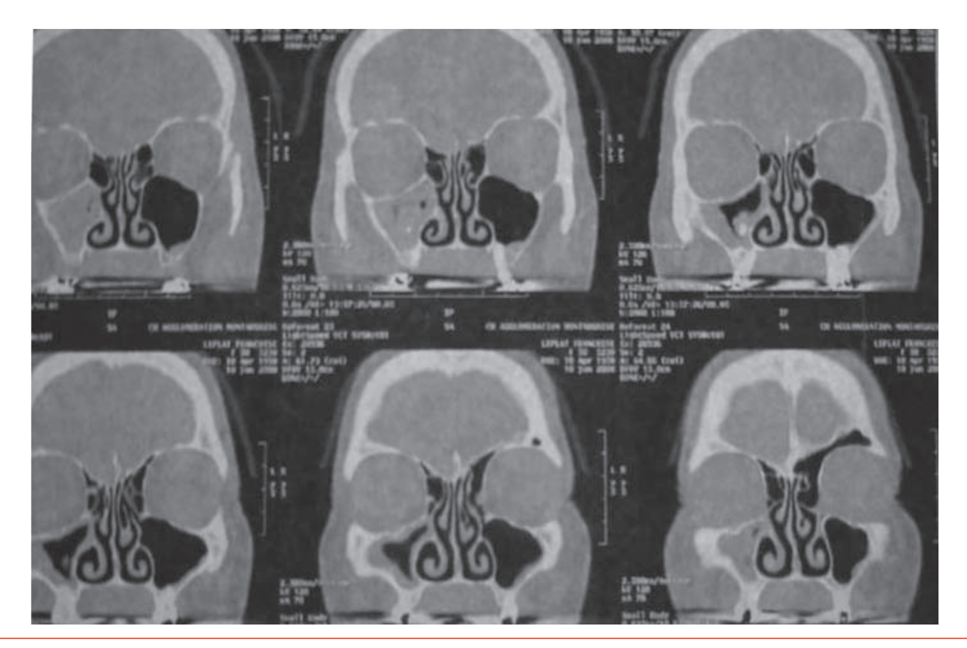


Fig. 90-10. Scanner des sinus sans injection, coupes coronales (même patient qu'en figure 90-9). On note une hyperplasie en cadre de la muqueuse du sinus maxillaire droit centré par la pâte dentaire hyperdense.

III. ÉVOLUTION

A. Évolution simple

Guérison en 8 à 10 jours sous traitement bien conduit.

B. Complications

0 ■ **Sinusite maxillaire** : cellulite de la face, extension vers les autres sinus (pansinusite) .

0 ■ **Sinusite ethmoïdale** : cellulite orbitaire ou thrombophlébite du sinus caverneux.

0 ■ **Sinusite frontale** : empyème cérébral frontal, thrombophlébite du sinus sagittal, méningite .

0 ■ **Sinusite sphénoïdale** : empyème de la base du crâne, thrombophlébite du sinus caverneux, ostéomyélite de la base du crâne.

IV. TRAITEMENT

A. Traitement médical

1. Rhinite

0 À l'instar de la prise en charge d'une pharyngite, le traitement est symptomatique ITEM 77 :

- pas d'antibiotique ;
- antipyrétique et antalgique (paracétamol) ;
- désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique trois à six fois par jour.



Antibiothérapie et sinusite maxillaire aiguë (Afssaps, 2005)

- **Chez l'adulte**, l'antibiothérapie est recommandée en cas de :
  – symptomatologie typique, notamment unilatéralité des signes, douleurs infraorbitaires, rhinorrhée… ;
  – échec d'un traitement symptomatique initial ou complications (sinusite frontale, ethmoïdale, sphénoïdale) ;
  – association à une infection dentaire homolatérale supérieure.
- **Chez l'enfant**, l'antibiothérapie est recommandée :
  – dans les formes aiguës sévères ;
  – dans les formes prolongées en présence de facteurs de risque tels qu'asthme, cardiopathie, drépanocytose homozygote.

2. Sinusite maxillaire

- Antalgiques et antipyrétiques : paracétamol 60 mg/kg par jour en trois prises.
- Antibiothérapie probabiliste simple :
  – *Chez l'adulte* :
    - amoxicilline-acide clavulanique 1 g deux fois par jour pendant 8 jours ;
    - ou : céphalosporine de 2e génération (céfuroxime axétil) : 500 mg par jour en deux prises pendant 5 jours ;
    - ou : céphalosporine de 3e génération (cefpodoxime proxétil) : 400 mg par jour en deux prises pendant 5 jours ;
    - en cas d'allergie aux β-lactamines : pristinamycine : 1 g deux fois par jour pendant 4 jours ;
    - les fluoroquinolones sont réservées à l'antibiothérapie de deuxième ligne après documentation bactériologique : lévofloxacine 500 mg par jour en deux prises pendant 7 à 10 jours.
  – *Chez l'enfant* :
    - en première intention : amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour d'amoxicilline), cefpodoxime proxétil (8 mg/kg par jour) ;
    - en cas de contre-indication aux β-lactamines : pristinamycine (50 mg/kg par jour) à partir de 6 ans ;
    - la durée du traitement est classiquement de 7 à 10 jours.
- Corticothérapie orale en cure courte : prednisolone 1 mg/kg pendant 5 jours, seulement en cas de sinusite hyperalgique, bloquée ou récidivante. 0
- Traitement local : il est systématique et joue un rôle majeur dans le drainage naso-sinusien :
  – désinfection rhinopharyngée par sérum salé isotonique trois à cinq fois par jour pendant 10 jours ;
  – vasoconstricteurs locaux (*Aturgyl*, 1 pulvérisation trois fois par jour pendant 5 jours, contre-indiqué chez l'enfant et chez le patient présentant un glaucome) ;
  – il n'y a pas d'indication à l'instillation d'antibiotiques locaux pour le traitement des rhinosinusites.

O ■ Ponction du sinus maxillaire sous anesthésie locale et prélèvement bactériologique : uniquement si la sinusite persiste à l'issue d'un traitement bien conduit ou chez un patient immunodéprimé, pour adapter l'antibiothérapie.

3. Ethmoïdite

Les principaux germes à couvrir sont le pneumocoque et le staphylocoque doré.

a) Formes récentes (moins de 4 jours d'évolution) non compliquées (stade 1)

■ Traitement ambulatoire par antibiothérapie double probabiliste.

■ Association ceftriaxone (*Rocéphine*) IM 50 mg/kg par jour et clindamycine (*Dalacine*) *per os* 40 mg/kg par jour pour une durée de **5 jours**.

■ Antalgiques.

■ Consultations ORL de contrôle systématiques à J2 et J5.

■ *À partir de J6 et en cas d'évolution favorable* : relais par antibiothérapie *per os* pour une durée de **10 jours**. Le choix de l'antibiotique oral prescrit en relais dépend des traitements oraux éventuellement prescrits initialement. En l'absence d'éléments pouvant guider le choix d'une molécule, on pourra prescrire un des trois antibiotiques suivants :

- amoxicilline-acide clavulanique (*Augmentin*, *Ciblor* ou générique) ;
- cefpodoxime proxétil (*Orelox* ou générique) ;
- céfuroxime axétil (*Zinnat* ou générique).

■ *En l'absence d'évolution favorable* : hospitalisation et prise en charge thérapeutique selon le protocole décrit ci-après.

b) En dehors des ethmoïdites aiguës récentes non compliquées

■ Hospitalisation en urgence en milieu spécialisé.

■ Perfusion de soluté glucosé isotonique 100 ml/kg par jour chez les tout petits, pour prévenir la déshydratation, ou garde-veine chez les plus grands.

■ Antibiothérapie double IV : association **ceftriaxone** (*Rocéphine*) IV 100 mg/kg par jour en une prise et **clindamycine** (*Dalacine*) IV 40 mg/kg par jour en trois prises pour une durée de **5 jours**.

■ Antalgiques, antipyrétiques.

O ■ *En l'absence d'évolution favorable après 72 heures d'antibiothérapie IV ou d'emblée en présence de signes faisant suspecter une complication ophtalmologique* : TDM craniofaciale en urgence avec injection de produit de contraste pour faciliter le diagnostic des complications intracrâniennes, suivie d'une **chirurgie de drainage** (par voie endonasale ou par voie externe) avec prélèvements bactériologiques.

■ *À partir de J6 et en cas d'évolution favorable* : sortie ; relais par antibiothérapie *per os* pour une durée de **10 jours**. Le choix de l'antibiotique oral prescrit en relais dépend des résultats d'éventuels prélèvements bactériologiques et des traitements oraux éventuellement prescrits initialement. En l'absence d'éléments pouvant guider le choix d'une molécule, on pourra prescrire l'un des trois antibiotiques suivants :

– amoxicilline/acide clavulanique (*Augmentin*, *Ciblor* ou générique) ;
– cefpodoxime proxétil (*Orelox* ou générique) ;
– céfuroxime axétil (*Zinnat* ou générique).

4. Sinusites frontale ou sphénoïdale

■ Antibiothérapie probabiliste *per os* : fluoroquinolones pendant 10 jours. O

■ L'antibiothérapie parentérale (généralement double) sera utilisée en cas d'échec de la thérapeutique *per os*, après documentation bactériologique.

■ Corticothérapie orale en cure courte : prednisolone 1 mg/kg pendant 5 jours. O

■ Soins locaux :
– désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique ;
– corticoïdes locaux : ils peuvent être administrés par aérosols matin et soir, 1 ampoule de *Célestène* injectable 4 mg par aérosol pendant 7 jours ;
– vasoconstricteurs locaux.

B. Traitement chirurgical

1. Ethmoïdite (stade 3 et plus)

■ Drainage chirurgical en urgence sous anesthésie générale de l'abcès sous-périosté (prélèvement bactériologique) par voie d'abord canthale interne. O

■ Mise en place d'une lame de drainage pour réaliser des lavages antiseptiques en postopératoire pendant 2 à 3 jours.

2. Sinusite maxillaire ou frontale bloquée

■ Un drainage chirurgical est proposé en cas d'échec du traitement antibio-corticoïde par voie parenterale.

■ Méatotomie moyenne du sinus maxillaire avec prélèvements bactériologiques sous anesthésie générale ou ponction du sinus maxillaire sous anesthésie locale.

■ Ponction du sinus frontal avec prélèvements bactériologiques par voie externe et mise en place d'un système de drainage (clou de Lemoine) (*photo 11, voir cahier couleur*).

3. Polypose naso-sinusienne

■ La chirurgie endonasale est proposée après échec du traitement médical bien conduit (cortiothérapie nasale au long cours).

■ Ouverture dans les fosses nasales (nasalisation) des sinus atteints sous anesthésie générale :
– maxillaire : méatotomie moyenne ;
– ethmoïde : ethmoïdectomie antérieure ou antéro-postérieure ;
– sphénoïde : sphénoïdotomie ;
– frontal : reperméabilisation du canal fronto-nasal.

■ En cas de contre-indication à l'anesthésie générale ou à une chirurgie lourde : polypectomie nasale sous anesthésie locale.

4. Sinusite maxillaire aspergillaire

Méatotomie moyenne et exérèse de la truffe aspergillaire par voie endonasale (*photo 12, voir cahier couleur*).

Fiche Dernier tour

Sinusite maxillaire aiguë

- Clinique :
  – douleur inflammatoire de la région malaire et sous-orbitaire majorée par l'antéflexion de la tête ;
  – fébricule ;
  – rhinorrhée purulente unilatérale sous le cornet moyen.
- Examens complémentaires : radiographie des sinus en incidence de Blondeau (niveau hydroaérique intrasinusien).
- Traitement médical :
  – traitement local par désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique et vasoconstricteurs (sauf chez l'enfant ou en cas de glaucome) ;
  – antibiothérapie probabiliste per os **O**, type amoxicilline-acide clavulanique 2 g par jour en deux prises ;
  – corticothérapie *per os* (1 mg/kg par jour en une prise) en cure courte (5 jours) en cas de sinusite hyperalgique ou bloquée **O**.
- Traitement chirurgical :
  – ponction du sinus maxillaire (sous anesthésie locale) pour examen bactériologique : devant la persistance de la symptomatologie après un traitement bien conduit, ou patient immunodéprimé, ou sinusite maxillaire aiguë bloquée ;
  – *ou* : drainage du sinus maxillaire et prélèvement bactériologique sous anesthésie générale par méatotomie moyenne.

Ethmoïdite aiguë

- Clinique :
  – pic de fréquence entre 3 ans et 5 ans ;
  – signes rhinologiques (rhinorrhée purulente, obstruction nasale) et œdème palpébral ;
  – signes ophtalmologiques **O** : leur recherche est fondamentale et guide la thérapeutique (classification de Chandler, *voir tableau 90-1*).
- Examens complémentaires :
  – bilan biologique : NFS, CRP, hémocultures ;
  – scanner des sinus avec injection en urgence **O**.
- Traitement médical :
  – principaux germes à couvrir : pneumocoque et staphylocoque doré ;
  – *stade 1 :* traitement ambulatoire par antibiothérapie double associant ceftriaxone en IM (100 mg/kg par jour) et clindamycine *per os* (40 mg/kg par jour) pendant 5 jours ; relais *per os* par amoxicilline-acide clavulanique pendant 10 jours ;
  – *stades 2 et plus* (signes ophtalmiques) : hospitalisation en urgence **O**, antibiothérapie double **O** parentérale (ceftriaxone 100 mg/kg par jour, clindamycine 40 mg/kg par jour) pendant 5 jours puis relais *per os*.
- Traitement chirurgical :
  – en cas d'abcès sous-périosté orbitaire visible au scanner ou de début d'ophtalmoplégie (*stades 3 à 5*) : drainage chirurgical en urgence **O** après accord parental et bilan préopératoire ;
  – prélèvement bactériologique réalisé pendant l'opération.

Sphénoïdite, sinusite frontale aiguë

- Clinique :
  – dominée par des céphalées de la région frontale, rétro-orbitaires ou du vertex (sphénoïdite) avec peu de signes infectieux (fébricule) ;
  – rhinorrhée purulente provenant du méat du sinus atteint, visible par rhinoscopie (au fibroscope).

Fiche Dernier tour

■ Examens complémentaires :
– bilan biologique : NFS, CRP ;
– radiographie des sinus en incidence de Blondeau : niveau hydroaérique du sinus frontal ;
– scanner des sinus de la face, sans injection (sauf si des complications endocrâniennes sont suspectées), permettant d'analyser le sphénoïde et les sinus frontaux.

■ Traitement médical : antibiothérapie probabiliste per os (fluoroquinolones) pendant 10 jours **0**.

■ Traitement chirurgical : en cas d'échec d'une antibiothérapie de première intention ou complication.

Polypose naso-sinusienne

■ Clinique :
– obstruction nasale chronique ;
– rhinorrhée chronique ;
– anosmie ou hyposmie ;
– polypes œdémateux comblant les fosses nasales et faisant issue par les ostia des sinus, atteinte bilatérale.

■ Examens complémentaires : scanner des sinus sans injection retrouvant des opacités bilatérales comblant l'ensemble des cavités sinusiennes et partiellement les fosses nasales.

■ Traitement médical :
– soins locaux par désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique ;
– corticothérapie locale quotidienne au long cours ;
– traitement antibiocorticoïde des surinfections.

■ Traitement chirurgical : par chirurgie endonasale : méatotomie moyenne, ethmoïdectomie et, parfois, sphénoïdotomie.

Sinusite maxillaire aspergillaire chronique

■ Clinique :
– cacosmie, rhinorrhée purulente unilatérale, obstruction nasale unilatérale ;
– en rhinoscopie, pus provenant du méat moyen où s'abouche le sinus maxillaire (sous le cornet moyen).

■ Examens complémentaires :
– radiographie des sinus en incidence de Blondeau : opacité comblant le sinus maxillaire centré par une opacité hyperdense (de tonalité calcique), correspondant à la pâte dentaire ou à la truffe aspergillaire ;
– scanner des sinus de la face, sans injection : pour guider le geste chirurgical (mêmes signes que sur la radiographie de Blondeau).

■ Traitement médical : aucun.

■ Traitement chirurgical : méatotomie moyenne par voie endonasale et exérèse de la truffe aspergillaire.

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 98

Otalgie et otites de l'enfant et de l'adulte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Expliquer les principales causes d'otalgie chez l'adulte et l'enfant.
- Diagnostiquer une otite moyenne aiguë, une otite externe, une otite séromuqueuse.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 76 Vaccinations : bases immunologiques, indications, efficacité, complications.
- ITEM 77 Angines et pharyngites de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 96 Méningites infectieuses et méningo-encéphalites chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- ITEM 170 La décision thérapeutique personnalisée. Observance médicamenteuse.
- ITEM 172 Automédication.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 203 Fièvre aiguë chez l'enfant et chez l'adulte. Critères de gravité d'un syndrome infectieux.
- ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 256 Lésions dentaires et gingivales.
- ITEM 262 Migraine et algies de la face.
- ITEM 280 Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale.
- ITEM 294 Altération de la fonction auditive.
- ITEM 326 Paralysie faciale.
- ITEM 340 Troubles de la marche et de l'équilibre.
- ITEM 344 Vertige (avec le traitement).
- ITEM 345 Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (avec le traitement).

Sujets tombés aux concours de l'internat : 1999



- 1999 : En garde vous recevez V.R. qui est un homme de 43 ans qui s'est réveillé le matin avec « la bouche tordue ». Il s'agit d'un homme au seul antécédent de gastrite. À l'examen, vous retrouvez effectivement une asymétrie faciale avec un effacement total du pli nasogénien droit et une impossibilité de fermer son œil droit. Il vous signale par ailleurs que son œil droit lui semble « sec », que les bruits sont perçus douloureusement à droite et qu'il a perdu le goût. Vous évoquez une paralysie faciale périphérique *a frigore*.

1) Sur quel argument évoquez-vous l'origine périphérique de la paralysie faciale ?
2) Expliquez sur le plan anatomique la différence d'expression clinique entre paralysie faciale périphérique et paralysie faciale centrale.
3) Vous appelez le neurologue et ce dernier veut savoir s'il n'existe aucun signe d'atteinte des voies longues ou d'autres nerfs crâniens. Pourquoi ?
4) Vous rassurez le neurologue, ce dernier vous demande si vous avez examiné la conque de l'oreille. Pourquoi ?
5) Vous rassurez à nouveau le neurologue mais il vous demande s'il n'existe pas un état fébrile et une traînée érythémateuse dans la région craniocervicale. Pourquoi ?

CONSENSUS 

- 10e conférence de consensus en thérapeutique infectieuse. 19 juin 1996, Lyon, SPILF (Société de Pathologies Infectieuses de Langue Française).
- Antibiothérapies locales en ORL – Afssaps, juillet 2004 : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/57fec7960c33dcc2f27a83e9d5b0c7cd.pdf
- Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant – Afssaps, octobre 2005 : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/e7545c16eaf2690369c724cf863f9c65.pdf

POUR COMPRENDRE…

- L'otalgie est une douleur localisée au niveau de l'oreille :
  – elle est généralement aiguë, souvent intense, mais peut dans certains cas être chronique si elle perdure plus de trois semaines ;
  – on distingue l'otalgie vraie, liée à une pathologie otologique, de l'otalgie réflexe, dont la cause nociceptive est extra-auriculaire (*fig. 98-1*), l'otoscopie (examen du conduit auditif et du tympan) est dans ce cas normale.

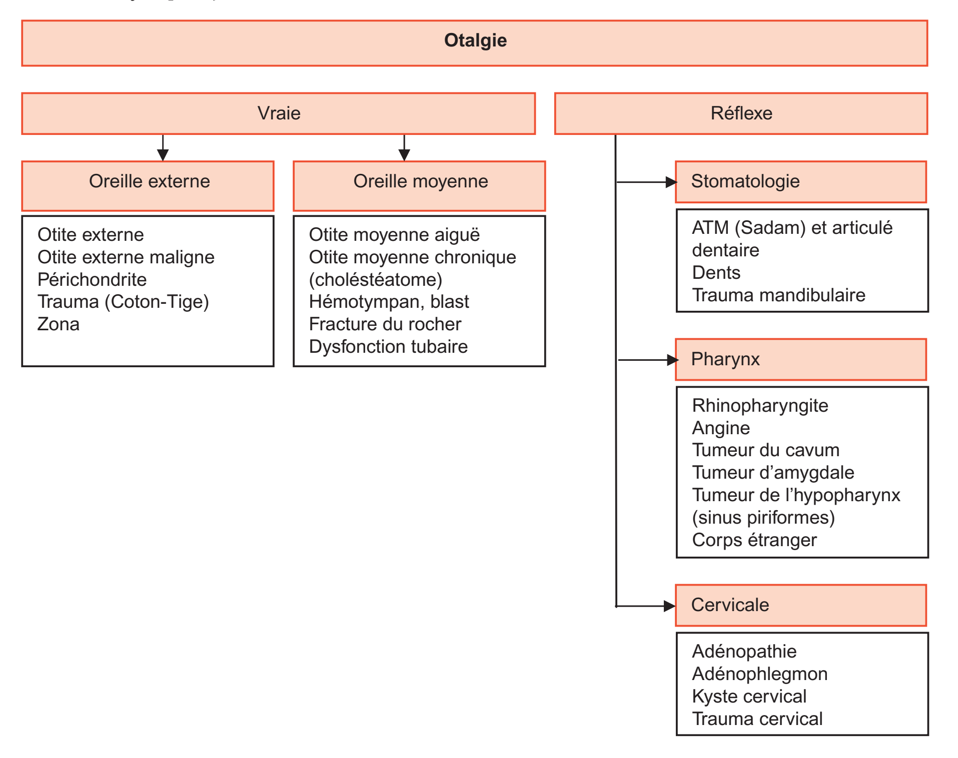


Fig. 98-1. Étiologie des otalgies.

- L'otite est une inflammation de l'oreille externe (otite externe) ou de la muqueuse de l'oreille moyenne (otite moyenne), généralement de cause infectieuse.

Otalgie

I. OTALGIE DE CAUSE AURICULAIRE

A. Cause infectieuse

■ Otite externe.

■ Otite moyenne aiguë.

■ Zona du pavillon auriculaire : atteinte très douloureuse du pavillon de l'oreille, centrée sur la conque et le tragus, associant une inflammation cutanée, des vésicules (contenant le virus VZV) puis des croûtes.

B. Cause traumatique

■ Du conduit auditif externe : par utilisation de Coton-Tige ou autre manœuvre intempestive de nettoyage des oreilles.

■ Otohématome : hématome post-traumatique du pavillon de l'oreille.

■ Dysfonction tubaire aiguë (catarrhe tubaire) : pouvant donner une sensation de plénitude de l'oreille parfois douloureuse (identique à ce que l'on ressent quand on ne peut décomprimer en plongée ou en avion).

■ Blast tympanique (claque, plongeon, plongée, explosion) : barotraumatisme allant de la simple contusion tympanique (hémotympan) à la perforation tympanique.

■ Fracture du rocher : suite à un traumatisme crânien, douleur et ecchymose de la pointe mastoïdienne associées à un hémotympan, et, selon l'orientation du trait de fracture, cophose, vertige, paralysie faciale, brèche de liquide cérébrospinal (otoliquorrhée).

C. Cause tumorale

■ Bénin : cholestéatome ITEM 294.

■ Malin (rare) :

– épithélioma du conduit auditif externe (baso- ou spinocellulaire) ;

– mélanome du conduit auditif externe.

II. OTALGIE RÉFLEXE

■ L'otalgie réflexe est la projection de la douleur d'une lésion cervicofaciale vers l'oreille.

■ En cas d'otalgie avec un tympan normal, l'examen de la sphère ORL doit être complet.

A. Pathologie mandibulaire et dentaire

■ Lésion dentaire : essentiellement la pulpite et la cellulite dentaire ITEM 256.

■ Dysfonctionnement de l'ATM (articulation temporo-mandibulaire) ou SADAM (syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur), lié à une luxation réductible ou permanente du ménisque de l'ATM.

■ Trouble de l'articulé dentaire entraînant une douleur irradiée à l'oreille via les contraintes exercées sur l'ATM.

- Traumatisme mandibulaire (choc sur le menton) pouvant se compliquer d'une fracture du cadre osseux du conduit auditif externe (fracture du tympanal).
- Pathologie dentaire ITEM 256.

B. Pathologie pharyngée

- Nasopharynx (ou rhinopharynx, ou cavum) :
  - rhinopharyngite ITEM 77 ;
  - tumeur du cavum ITEM 145.
- Oropharynx :
  - angine ITEM 77 ;
  - corps étranger (alimentaire) fiché dans l'amygdale.
- Hypopharynx :
  - corps étranger (alimentaire, surtout les arêtes ou les petits os) ;
  - tumeur maligne du sinus piriforme ITEM 145.

C. Pathologie cervicale

- adénopathie latérocervicale, adénophlegmon ;
- kyste cervical (rechercher des signes de surinfection) ;
- traumatisme cervical.

Otites

I. OTITE EXTERNE

A. Épidémiologie

L'otite externe, pathologie « estivale » (baignade), touche les adultes et les enfants.

B. Étiologie

Il s'agit d'une dermoépidermite du conduit auditif externe.

- Facteurs favorisants :
  - eczéma du conduit auditif externe ;
  - plaie du conduit auditif externe (Coton-Tige) ;
  - diabète de type 2 : risque d'**otite externe maligne** ;
  - antécédent de radiothérapie externe cervicofaciale (dermite radique).
- Agents pathogènes principaux :
  - *Pseudomonas aeruginosa* (pyocyanique) ;
  - *Staphylococcus aureus* ;
  - bacilles à gram négatif ;
  - *herpes simplex virus* (zona) ;
  - champignons (*Aspergillus*).

C. Clinique

- Signes fonctionnels :
  - otalgie aiguë unilatérale intense, parfois insomniante ;
  - prurit du conduit auditif (constant) avec, parfois, la sensation d'oreille bouchée ;
  - écoulement d'oreille, ou otorrhée (inconstant).

- Signes physiques :
  - à l'inspection :
    - méat acoustique externe sténosé et inflammatoire, très sensible à l'introduction de l'otoscope *(photo 13, voir cahier couleur)* ;
    - otorrhée plus ou moins profuse et purulente, parfois verdâtre (*Pseudomonas aeruginosa*) parfois noirâtre avec des filaments (*Aspargillus*) ;
    - recherche d'un zona du nerf facial si une paralysie faciale périphérique est associée à l'otalgie* : éruption de vésicules au niveau de la conque et de l'entrée du conduit auditif externe (zone de Ramsay-Hunt) ;
  - à la palpation : douleur élective à la palpation du tragus et à la mobilisation du pavillon (signe pathognomonique) ;
  - acoumétrie : le test de Weber (diapason vibrant posé sur le vertex) n'est pas latéralisé → Pas d'atteinte de l'oreille moyenne donc pas d'otite moyenne aiguë associée.



D. Évolution

1. Guérison

En 5 jours sous traitement local antibiotique bien conduit.

L'otomycose doit être traitée 3 semaines.

2. Complications

Deux complications sont à connaître car elles nécessitent une thérapeutique adaptée : la périchondrite du pavillon et l'otite externe nécrosante.

a) Périchondrite du pavillon

- Il s'agit de l'extension de l'infection vers le pavillon.
- L'otalgie est importante et insomniante.
- Le pavillon est décollé et inflammatoire, avec atténuation des reliefs (hélix et anthélix). La palpation révèle une douleur paroxystique et intense.
- L'otoscopie retrouve un conduit auditif externe sténosé par l'inflammation, masquant généralement le tympan.
- Parfois, on palpe une adénopathie sensible cervicale haute sous la mastoïde.
- Le sillon rétroauriculaire n'est pas comblé, contrairement à ce qui s'observe dans la mastoïdite.
- La température est modérément élevée (fébricule).

b) Otite externe nécrosante (otite externe maligne)

- L'otite externe nécrosante est l'apanage du patient diabétique âgé ITEM 233. 0
- Chez le sujet atteint du sida, on peut observer une évolution similaire : otite externe nécrosante mycotique à *Aspergillus fumigatus*.
- Signes cliniques :
  - classiquement, on retrouve à l'interrogatoire une histoire d'otite externe traînante résistante au traitement antibiotique local bien conduit. L'otoscopie montre un aspect classique d'otite externe, mais la présence d'un **granulome**

inflammatoire comblant partiellement le conduit oriente fortement le diagnostic (*photo 14, voir cahier couleur*) ;

– l'otorrhée est souvent verdâtre (*Pseudomonas aeruginosa* ou *Aspergillus fumigatus*) : prélèvement bactériologique et mycologique, antibiogramme ;

– paradoxalement, et comme souvent chez le patient diabétique, la douleur est minime ou absente ;

– on recherchera systématiquement l'existence d'une **paralysie faciale périphérique associée** ;

– le patient est le plus souvent apyrétique : la fièvre doit faire rechercher une évolution vers l'ostéite de la base du crâne ou une complication cérébroméningée ;

– le diabète est déséquilibré par l'infection.

- Évolution : parfois dramatique vers l'ostéite du rocher puis une ostéomyélite de la base du crâne, avec paralysie des paires crâniennes, méningite, thrombophlébite (d'où le terme d'otite maligne).

E. Examens complémentaires

1. Otite externe simple

Aucun sauf si récidive ou otomycose : prélevement par écouvillonnage pour étude bactério et mycologique.

2. Périchondrite

- Biologie : NFS, CRP.
- Bactériologie : prélèvement en cas d'otorrhée pour examen bactériologique direct et antibiogramme.

3. Otite externe maligne

- Biologie : NFS, CRP, glycémie, ionogramme sanguin, urée, créatininémie.
- Sérologie VIH, après accord du patient.
- Bactériologie :
  – prélèvement de l'otorrhée par écouvillonnage du conduit auditif pour examen bactériologique et antibiogramme ;
  – hémocultures en cas de tableau septique avéré.
- Imagerie :
  – scanner sans injection des rochers : recherche d'une lyse de l'os tympanal (qui forme le conduit auditif externe) (*fig. 98-2*) ;
  – scintigraphie osseuse au technétium 99 et scintigraphie aux polynucléaires marqués au gallium : ces deux imageries fonctionnelles sont utiles pour le bilan lésionnel initial ainsi que pour le suivi de l'infection et l'arrêt du traitement (lorsque la scintigraphie au gallium est normale) ;
  – IRM et angio-IRM de la base du crâne si une évolution vers une ostéite de la base du crâne est suspectée : risque de thrombophlébite du sinus latéral (*fig. 98-3*).

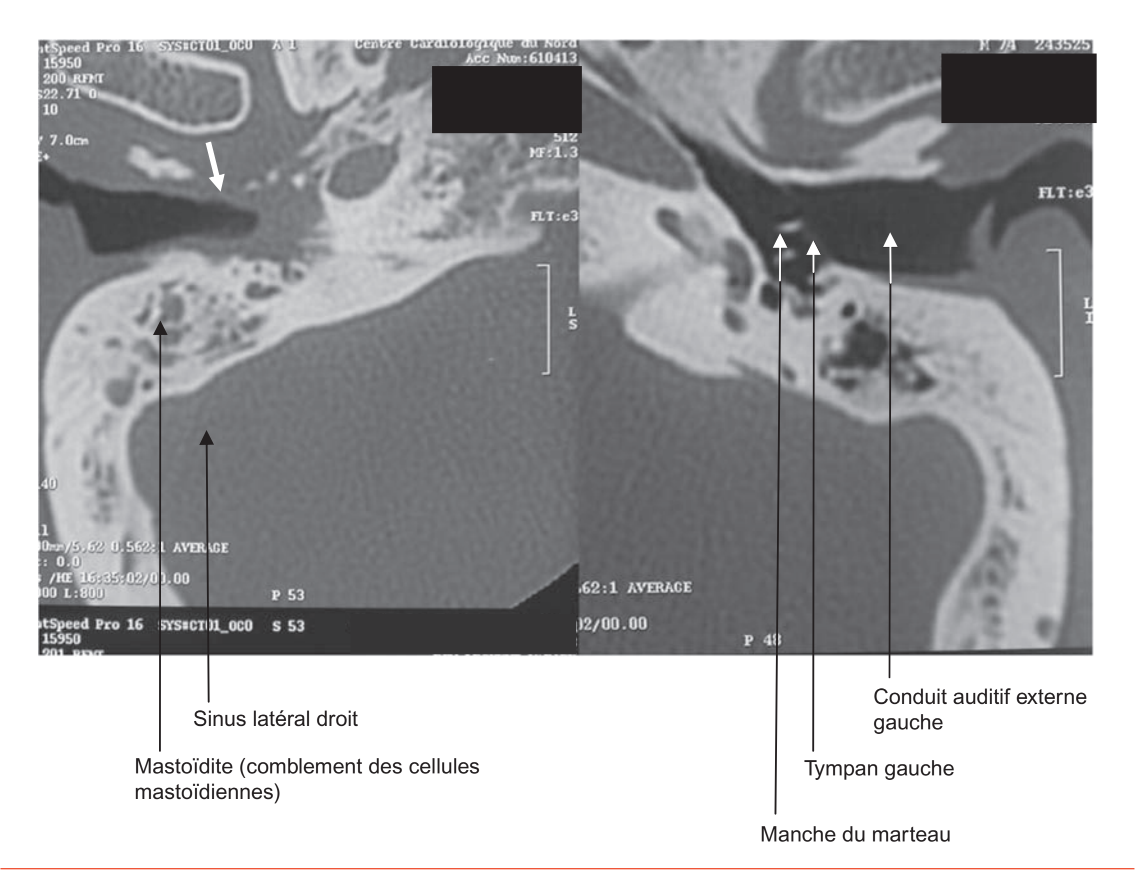


Fig. 98-2. Scanner des rochers sans injection : otite externe maligne. Otite externe maligne droite chez un patient diabétique, avec ostéolyse (flèche blanche) de la partie antérieure du conduit auditif externe (os tympanal). Le côté controlatéral est sain.

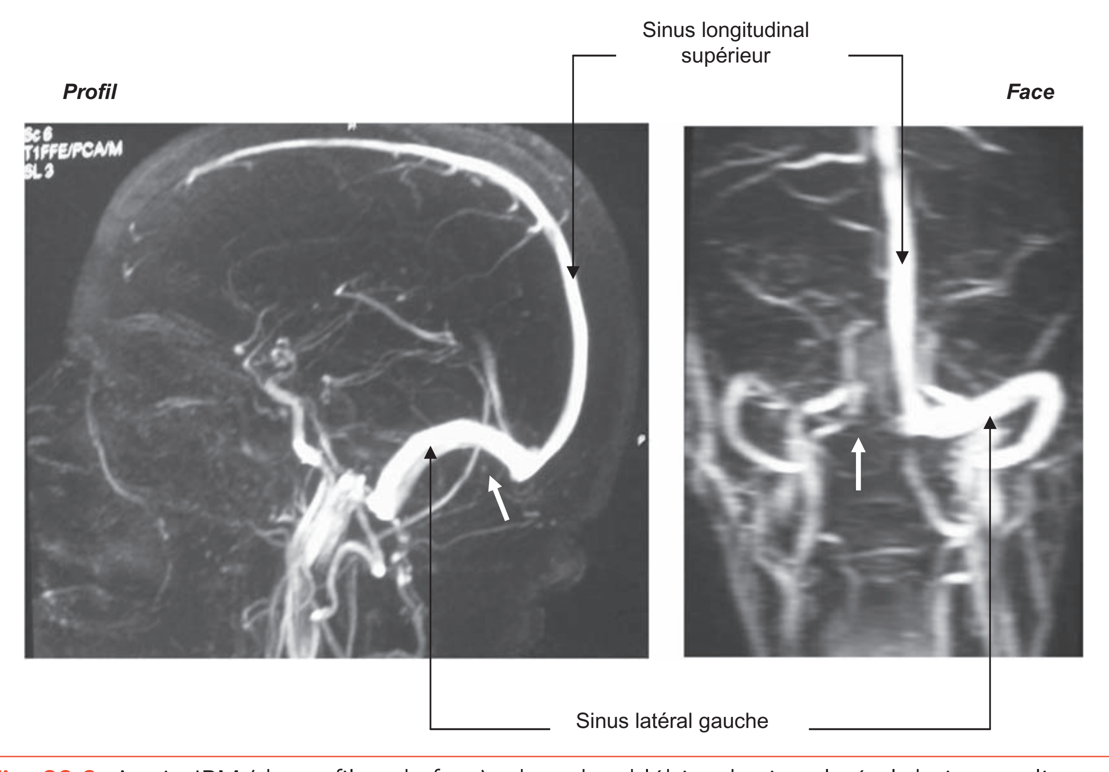


Fig. 98-3. Angio-IRM (de profil et de face) : thrombophlébite du sinus latéral droit compliquant une otite externe maligne. Même patient qu'en figure 98-2, l'angio-IRM montre une amputation du sinus latéral droit (flèche blanche).

F. Thérapeutique

1. Otite externe simple

- Antibiothérapie locale probabiliste associée à un anti-inflammatoire local par gouttes auriculaires pendant 5 jours (5 gouttes matin et soir) :
  - aminosides (type *Polydexa*), si le tympan est intègre ;
  - fluoroquinolones (type *Oflocet auriculaire*), en cas de perforation tympanique.
- Si suspicion d'otomycose, antifongique local pendant 3 semaines (type *Auricularum*)
- Calibrage du conduit auditif externe par pansement expansif (*Pop*), qui, entre autres, augmente l'efficacité des gouttes antibiotiques.
- Antalgiques adaptés à la douleur (paracétamol 1 g trois fois par jour, ou antalgiques de niveau 2).

O
- Pas d'antibiothérapie générale.

2. Périchondrite

- Antibiothérapie probabiliste par voie générale (IV ou *per os* selon la gravité de l'infection), active sur le staphylocoque doré et le pyocyanique (recommandation d'associer une β-lactamine et une fluoroquinolone) ; l'antibiothérapie sera ensuite adaptée à la sensibilité du germe.
- Antalgiques adaptés (niveau 1 ou 2) : paracétamol 1 g trois fois par jour.
- Soins locaux.
- Un drainage chirurgical est nécessaire en cas de forme abcédée.

3. Otite externe maligne

- Hospitalisation.
- Antibiothérapie parentérale active sur le pyocyanique (ciprofloxacine 750 mg deux fois par jour pendant dix jours) puis adaptée à l'antibiogramme, prolongée avec un relais *per os* pendant 6 semaines.

O
- Équilibrer le diabète.
- Soins locaux réguliers (nettoyage et calibrage du conduit auditif externe, exérèse des granulomes).
- Surveillance et réévaluation clinique et paraclinique (CRP, NFS, imagerie) régulière.

II. OTITE MOYENNE AIGUË

A. Épidémiologie

- L'otite moyenne aiguë (OMA) est une pathologie de l'enfant essentiellement.

O
- Facteurs favorisants :
  - hypertrophie des végétations adénoïdes ;
  - rhinites récidivantes ;
  - reflux gastro-œsophagien ;
  - carence martiale ;
  - tabagisme passif ;
  - collectivité (crèche) ;
  - syndrome malformatif : trisomie 21, syndrome de Pierre Robin, fente vélaire ou vélopalatine.

B. Étiologie

■ Plus de la moitié des otites moyennes aiguës sont **initialement virales**.

■ Germes les plus fréquents : des OMA **bactériennes** : **O**

– *Haemophilus influenzae* (40 % à 50 %) : un tiers des souches d'*H. influenzae* isolées d'OMA sont productrices de β-lactamase ;

– *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) (25 % à 30 %) ;

– *Moraxella catarrhalis* : 90 % à 95 % des souches sont productrices de β-lactamase.

Pneumocoques à sensibilité diminuée à la pénicilline

■ Il existe des souches de *Streptococcus pneumoniae* de moindre sensibilité à la pénicilline (0,12 mg/l ≤ CMI ≤ 1 mg/l) et des souches résistantes (CMI > 1 mg/l). Ces souches dites de sensibilité diminuée (PSDP, pneumocoques à sensibilité diminuée à la pénicilline) représentent selon les études et les régions de 30 % à 60 % des souches de *S. pneumoniae*.

■ Facteurs de risque de PSDP : **O**

– les facteurs prédictifs d'une infection à *S. pneumoniae* sont : l'âge inférieur à 2 ans, une fièvre supérieure à 38,5 °C, une otalgie importante ;

– au sein de ce groupe, le risque de PSDP est majoré en cas de fréquentation d'une collectivité, d'antécédents récents d'OMA et de prise d'antibiotiques dans les mois qui précèdent.

C. Clinique

■ Signes fonctionnels :

– otalgie aiguë, insomniante ;

– parfois otorrhée (otite moyenne aiguë perforée) ;

– hypoacousie homolatérale à l'otalgie ;

– syndrome otite-conjonctivite purulente, retrouvé dans 15 % des OMA, lié dans 75 % des cas à *Haemophilus influenzae*.

■ Signes généraux :

– fièvre de 38 °C à 39,5 °C ;

– asthénie, enfant grognon voire abattu, ne voulant plus manger, d'autant que certaines OMA s'accompagnent de douleurs abdominales, de diarrhées ITEM 345.

■ Signes physiques : l'otoscopie (otoscope ou microscope) permet de définir trois stades : **O**

– **OMA congestive** : disparition du cône lumineux, atténuation des reliefs et aspect inflammatoire de la membrane tympanique ;

– **OMA collectée** : perte complète des reliefs et tympan bombé avec collection rétrotympanique purulente (*photo 15, voir cahier couleur*) ;

– **OMA perforée** : otorrhée purulente et tympan très congestif. La perforation, punctiforme et transitoire, n'est qu'exceptionnellement visible.

D. Complications

1. Mastoïdite

■ La mastoïdite est une complication classique mais peu fréquente (environ 1 % des OMA) chez l'enfant. Une mastoïdite méconnue ou insuffisamment traitée peut mettre en jeu le pronostic vital. **O**

- Le germe le plus fréquent est le pneumocoque.
- Signes fonctionnels : ils sont identiques à ceux de l'OMA mais la douleur est plus intense, permanente, insomniante.
- Signes généraux :
  – fièvre élevée, en plateau, résistante aux antipyrétiques ;
  – état général souvent altéré, enfant abattu.
- Signes physiques :
  – le signe clinique pathognomonique est le décollement du pavillon de l'oreille avec comblement du sillon rétroauriculaire par une tuméfaction inflammatoire, qui va progressivement se collecter pour réaliser le tableau clinique de **mastoïdite aiguë extériorisée** (*photo 16, voir cahier couleur*) ;

O – l'otoscopie retrouve une OMA collectée ou perforée avec otorrhée purulente, le tympan présentant alors un aspect en « pis de vache ». On réalise systématiquement lors de l'otoscopie un prélèvement bactériologique par paracentèse ou écouvillonnage en cas de mastoïdite.

2. Paralysie faciale ITEM 326

O ■ La constatation d'une paralysie faciale périphérique (*fig. 98-4*) homolatérale à l'OMA impose une paracentèse avant une antibiothérapie probabiliste puis adaptée, associée à une corticothérapie *per os*.

- L'évolution se fait dans la quasi-totalité des cas vers une récupération *ad integrum* du nerf facial.

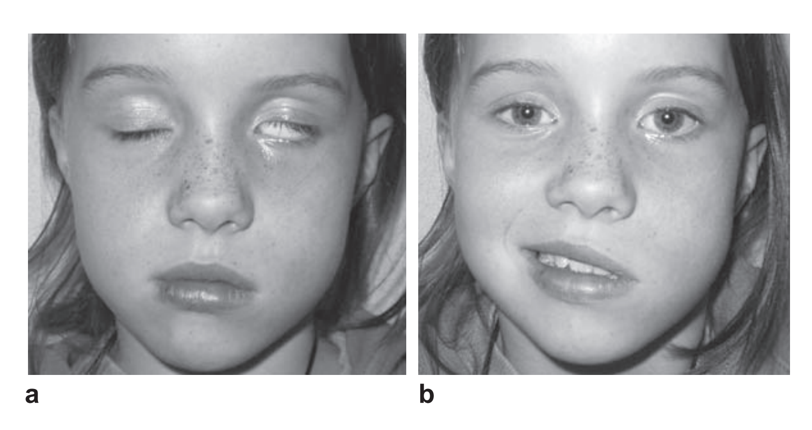


Fig. 98-4. Paralysie faciale périphérique gauche. **a.** Signe de Charles Bell à l'occlusion des yeux, discrète déviation de la commissure labiale. **b.** À la mimique, déviation de la commissure labiale vers la droite, effacement du sillon nasogénien gauche, élargissement de la fente palpébrale gauche.

3. Méningite otogène ITEM 96

- Il s'agit d'une **complication redoutable**. La mortalité demeure élevée en dépit d'une prise en charge thérapeutique précoce.

O ■ Les prélèvements bactériologiques par paracentèse et ponction lombaire en cas de syndrome méningé permettent d'instaurer en urgence l'antibiothérapie probabiliste.

E. Examens complémentaires

O Aucun examen paraclinique n'est justifié dans l'OMA simple.

1. Bactériologie

- Le prélèvement permet de déterminer le germe et de réaliser un antibiogramme pour adapter le traitement.
- Prélèvement par :
  - paracentèse ou par écouvillonnage du conduit auditif externe (si otorrhée) ;
  - ponction lombaire en cas de suspicion de méningite otogène.

 CONSENSUS

Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et de l'enfant (Afssaps, octobre 2005)

La résistance des pneumocoques à la pénicilline (surtout en ville, si l'enfant est gardé en collectivité) justifie un examen bactériologique par paracentèse (prélèvement sous otoscopie de la collection rétrotympanique) **en cas d'otite moyenne aiguë récidivante ou compliquée.**

- Indications de la paracentèse : O
  - OMA compliquée (paralysie faciale, mastoïdite, méningite) ;
  - OMA récidivante (PSDP) ;
  - OMA hyperalgique ou hyperthermique (risque de convulsion hyperthermique chez le nourrisson) ;
  - nourrisson de moins de 3 mois ;
  - immunodéprimé.

- On recherche pour le pneumocoque la CMI pour l'amoxicilline, qui permet de connaître le niveau de résistance (mise en évidence des PSDP).

2. Imagerie

Le scanner **injecté** des rochers en cas de mastoïdite (*fig. 98-5*) recherche une collection en regard de la mastoïde et, surtout, permet d'éliminer une complication endocrânienne (abcès) ou une thrombophlébite du sinus latéral, qui sera confirmée par un angioscanner ou une angio-IRM — recherche du « signe du delta » : hyposignal intraluminal (thrombus) du sinus veineux latéral. O

F. Thérapeutique

1. Otite moyenne aiguë congestive

- Un simple aspect congestif des tympans avec un relief conservé sans bombement au décours d'une rhinopharyngite ne nécessite pas d'antibiothérapie. O
- Antipyrétiques et antalgiques (paracétamol 60 mg/kg par jour en quatre prises).
- Désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique.

 CONSENSUS

Prise en charge de l'otite moyenne aiguë congestive (Afssaps, octobre 2005)

- L'antibiothérapie n'est pas recommandée.
- L'enfant doit être revu au troisième jour si les symptômes persistent.

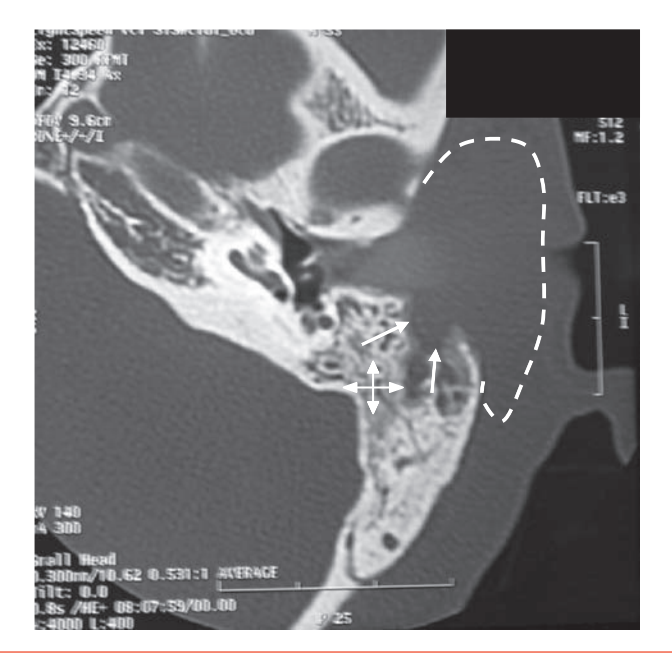


Fig. 98-5. Scanner du rocher gauche en fenêtre osseuse : mastoïdite. Comblement mastoïdien (croix noire) et lyse de la corticale mastoïdienne (flèches rouges). Sur cette coupe sans injection, l'abcès sous-cutané n'est pas mis en évidence mais est figuré par les pointillés.

2. Otite moyenne aiguë purulente

- Antipyrétiques et antalgiques (paracétamol 60 mg/kg par jour en quatre prises).
- Désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique.
- O Antibiothérapie probabiliste selon les recommandations de l'Afssaps (octobre 2005) (*voir fig. 98-6*).
  – durée de l'antibiothérapie : classiquement de 8 à 10 jours chez l'enfant de moins de 2 ans et de 5 jours après 2 ans ;
  O – pas de traitements antibiotiques locaux.
- Surveillance clinique au cours du traitement et à la fin du traitement (otoscopie).



CONSENSUS

Prise en charge de l'otite moyenne aiguë purulente (Afssaps, octobre 2005)

- **Après 2 ans** :
  – l'antibiothérapie n'est pas systématiquement recommandée, sauf en cas de symptomatologie bruyante ;
  – le choix de l'abstention doit s'accompagner d'une réévaluation de l'enfant à 48-72 heures sous traitement symptomatique.
- **Avant 2 ans**, l'antibiothérapie est recommandée d'emblée :
  – en première intention : amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour d'amoxicilline) ;
  – si allergie aux pénicillines sans contre-indication aux céphalosporines : céfuroxime axétil, cefpodoxime proxétil ;
  – en cas de contre-indication aux β-lactamines : érythromycine-sulfafurazole (enfant de moins de 6 ans), pristinamycine (enfant de plus de 6 ans).
- Le recours à la ceftriaxone en IM doit rester très exceptionnel et se conformer au libellé d'AMM.
- La durée de l'antibiothérapie est généralement de 8 à 10 jours avant 2 ans et de 5 jours après cet âge.



Antibiothérapies locales en ORL (Afssaps, juillet 2004)

■ Les gouttes, solutions et suspensions auriculaires ont un intérêt au cours de situations bien définies : otite externe, otorrhée sur otite chronique à tympan ouvert, otorrhée sur aérateurs transtympaniques. L'antibiothérapie locale permet de réduire la durée des symptômes. Le traitement de première intention sont les fluoroquinolones.

■ **Elles ne sont pas indiquées dans les otites moyennes aiguës**, les otites séromuqueuses, les perforations tympaniques traumatiques.

a) Enfants avec facteurs de risque de PSDP

Le choix se porte sur :

- amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour en trois prises) ;
- cefpodoxime proxétil (8 mg/kg par jour en deux prises) ;
- céfuroxime axétil (30 mg/kg par jour en deux prises).

b) Enfants sans facteur de risque de PSDP

Le choix est plus ouvert :

- amoxicilline (100 mg/kg par jour en trois prises) ;
- amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour en trois prises) ;
- céfixime (8 mg/kg par jour en deux prises) ;
- cefpodoxime proxétil (8 mg/kg par jour en deux prises) ;
- céfuroxime axétil (30 mg/kg par jour en deux prises) ;
- céphalosporines de 1re génération (25 à 50 mg/kg par jour en deux à trois prises) ;
- cotrimoxazole (30 mg/kg par jour en deux prises) ;
- érythromycine-sulfafurazole (50 mg/kg par jour en trois prises).

c) Syndrome otite-conjonctivite purulente

Le choix se porte sur :

- amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour en trois prises) ;
- céfixime (8 mg/kg par jour en deux prises) ;
- cefpodoxime proxétil (8 mg/kg par jour en deux prises) ;
- céfuroxime axétil (30 mg/kg par jour en deux prises) ;
- cotrimoxazole (30 mg/kg par jour en deux prises).

d) Échec du traitement probabiliste

■ L'échec du traitement probabiliste se définit par la persistance, la réapparition, voire l'aggravation de la symptomatologie ou encore par l'apparition d'une otorrhée après **72 heures** de traitement.

■ Cette situation nécessite une documentation bactériologique par paracentèse ou prélèvement de l'otorrhée avec :

– dans tous les cas, un **antibiogramme** ;

– pour le pneumocoque, une détermination de la CMI de la pénicilline (mise en évidence de PSDP).

- En présence de PSDP :
  – CMI de la pénicilline < 2 mg/l → Amoxicilline (150 mg/kg par jour en trois prises) ;
  – CMI de la pénicilline ≥ 2 mg/l → Recours possible à un traitement parentéral, par exemple ceftriaxone (50 mg/kg par jour en une injection quotidienne).
- En présence de *H. influenzae* producteur de β-lactamase : amoxicilline-acide clavulanique (80 mg/kg par jour en trois prises), céfixime (8 mg/kg par jour en deux prises), cefpodoxime proxétil (8 mg/kg par jour en deux prises), céfuroxime axétil (30 mg/kg par jour en deux prises), cotrimoxazole (30 mg/kg par jour en deux prises).

3. Otite moyenne aiguë compliquée (paracentèse et bactériologie)

- Hospitalisation dans tous les cas.
- Antibiothérapie probabiliste puis adaptée secondairement au prélèvement.

a) Mastoïdite

- Antibiothérapie probabiliste par ceftriaxone IV (*Rocéphine*) 100 mg/kg par jour en une injection pendant 5 jours, puis relais *per os*, si le germe est sensible, par amoxicilline-acide clavulanique pendant 10 jours.
- Antalgiques adaptés en IV puis *per os*.
- Surveillance clinique et biologique.
- Traitement chirurgical (drainage de l'abcès rétroauriculaire et ouverture des cavités postérieures de l'oreille : antrotomie) (*photo 17, voir cahier couleur*) en cas d'abcès collecté ou d'aggravation sous antibiothérapie ou de complication endocrânienne (méningite, abcès cérébral, thrombophlébite du sinus latéral).

b) Paralysie faciale ITEM 326

- Antibiothérapie probabiliste puis adaptée pendant 10 jours.
- Corticothérapie 24 heures après le début des antibiotiques pendant 7 jours.
- Protection oculaire par larmes artificielles et pommade à la vitamine A.
- La récupération de la motricité faciale est la règle si l'OMA est bien traitée.

c) Méningite ITEM 96

- Antibiothérapie adaptée au résultat de la ponction lombaire.
- Menée en IV jusqu'à l'apyrexie et la disparition des signes méningés, puis prolongée *per os* pendant au minimum 10 jours.

III. OTITE SÉROMUQUEUSE

A. Définition

L'otite séromuqueuse est un épanchement rétrotympanique chronique (plus de 3 mois) sans signe clinique d'infection aiguë.

B. Épidémiologie, étiologie

- L'otite séromuqueuse est parfois secondaire à une otite moyenne aiguë récidivante.

- Les facteurs favorisants sont les mêmes que ceux des otites récidivantes :
  - anémie par carence martiale ;
  - reflux gastro-œsophagien ;
  - hypertrophie des végétations adénoïdes (cavum) ;
  - terrain allergique ;
  - rhinite chronique ;
  - trisomie 21, fente vélaire, syndrome de Pierre Robin.

C. Clinique

- Signes fonctionnels (la symptomatologie est variable) :
  - hypoacousie bilatérale ;
  - retard modéré et transitoire de langage ;
  - otalgie, parfois.
  - L'OSM peut être asymptomatique.
- Signes physiques :
  - tympan mat (dépoli, sans cône lumineux) avec perte des reliefs ± épanchement rétrotympanique ou rétraction tympanique (*photo 18, voir cahier couleur*) ;
  - rhinoscopie postérieure (nasofibroscopie) :
    - facultative chez l'enfant : apprécier l'obstruction tubaire par les végétations adénoïdes ;
    - obligatoire chez l'adulte : pour éliminer une tumeur du cavum.

> Toute otite séromuqueuse unilatérale chez l'adulte doit conduire à réaliser une fibroscopie du cavum. **0**

D. Examens complémentaires

1. Tympanométrie

La tympanométrie apprécie la compliance du tympan à la variation de pression dans le conduit auditif externe. En cas d'épanchement rétrotympanique, la courbe est plate (les liquides sont incompressibles) (*voir fig. 294-3* ITEM 294).

2. Audiométrie

L'audiométrie tonale retrouve une surdité de transmission (perte de 20 dB à 30 dB), bilatérale chez l'enfant ITEM 294.

3. Imagerie

- Pas d'imagerie en pédiatrie. **0**
- Chez l'adulte, en cas de suspicion de tumeur du cavum : IRM et scanner injecté de la base du crâne, centré sur le nasopharynx.

E. Thérapeutique

1. Traitement médical

- Il n'existe pas de consensus.
- Le traitement antibiotique prolongé, voire alterné, est souvent proposé ; il n'a toutefois pas fait la preuve de son efficacité dans les dernières études.

■ Le traitement corticoïde (cure courte) associé à une désinfection rhinopharyngée pluriquotidienne reste la référence (il est souvent associé à une antibiothérapie probabiliste).

■ La corticothérapie locale n'a pas encore été évaluée dans cette indication.

2. Traitement chirurgical



Prise en charge de l'otite séromuqueuse (Afssaps, octobre 2005)
L'antibiothérapie n'est pas recommandée, sauf en cas de persistance des symptômes au-delà de 3 mois, après avis du spécialiste.

0 S'il existe un retentissement sur l'audition et le langage, une adénoïdectomie (exérèse des végétations sous anesthésie générale) est justifiée, associée à la mise en place d'aérateurs transtympaniques (yoyos, *T-Tubes*).

3. Suivi, évolution

■ La majorité des otites séromuqueuses guérit vers l'âge de 5 ans, parfois aidées par le traitement médical et/ou chirurgical.

■ Une évolution vers une otite moyenne chronique est possible (poche de rétraction, perforation, cholestéatome). Un suivi clinique tous les 6 mois est nécessaire jusqu'à la guérison.

0 ■ Bilan et rééducation orthophonique sont à prescrire en cas de troubles du langage.

IV. TRAITEMENT PRÉVENTIF



Existe-t-il une prévention possible des rhinopharyngites et des otites récidivantes ?

(10e conférence de consensus en thérapeutique infectieuse, juin 1996)

Moyens médicaux :
■ Traiter efficacement par désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique une rhinopharyngite débutante.
■ Administration de fer en cas de carence martiale prouvée.
0 ■ Seuls les vaccins anti-pneumococciques non conjugués ont démontré une action favorable sur l'otite récidivante de l'enfant de plus de deux ans.
■ Traiter un éventuel reflux gastro-œsophagien.

Traitement chirurgical :
■ Le traitement chirurgical ORL repose sur l'adénoïdectomie et sur la pose d'aérateurs transtympaniques.
■ L'indication de l'adénoïdectomie repose sur un faisceau d'arguments tenant compte de facteurs saisonniers, du nombre annuel d'OMA, de la durée de l'hypoacousie, de l'échec de mesures médicales préventives et de l'âge de l'enfant (jamais avant 1 an).
■ La pose d'aérateurs transtympaniques est indiquée sur les mêmes arguments, auxquels s'ajoute la persistance d'une otite séreuse.



Modification de certaines conditions de vie de l'enfant :

- L'allaitement maternel doit être encouragé.
- La mise en collectivité avant l'âge de six mois est un facteur de risque, surtout en période hivernale.
- Le tabagisme familial passif doit être proscrit.

Fiche Dernier tour

Otalgie

- Otalgie vraie :
  – otite externe (aiguë, chronique : otomycose, eczéma du conduit, otite externe nécrosante chez le diabétique) ;
  – périchondrite auriculaire ;
  – otite moyenne aiguë (OMA).
- Otalgie réflexe :
  – cause dentaire ;
  – cause rhinopharyngée (cancer du cavum **0**) ;
  – cause oropharyngée (angine, pharyngite) ;
  – cause hypopharyngée (cancer du sinus piriforme).

Otites

- Otite externe :
  – otalgie majeure et sténose inflammatoire du conduit ;
  – pathologie bénigne, sauf chez le diabétique (otite externe maligne ou nécrosante **0**) ;
  – antalgiques et antibiothérapie locale pendant 5 jours, associée éventuellement à un pansement expansif intra-auriculaire ;
  – évolution possible vers la périchondrite, généralement à staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*), ou l'otite externe maligne chez le patient diabétique (*Pseudomonas aeruginosa*) : antibiothérapie générale probabiliste, puis adaptée au prélèvement bactériologique de l'otorrhée ;
  – formes chroniques ou récidivantes : rechercher une otomycose, un eczéma du conduit ou une otite externe nécrosante chez le diabétique.
- Otite moyenne aiguë :
  – signes d'appel : otalgie et fièvre ;
  – otoscopie confirmant le diagnostic ;
  – trois stades à l'otoscopie : congestive, collectée, perforée ;
  – hypoacousie de transmission secondaire dans ce tableau aigu ;
  – antalgiques adaptés et antibiothérapie probabiliste active sur Haemophilus et pneumocoque **0**, type amoxicilline-acide clavulanique pendant 8 jours, selon recommandations de l'Afssaps (*fig. 98-6*).
- Otites moyennes aiguës compliquées :
  – OMA récidivante, mastoïdite, paralysie faciale, méningite otogène, thrombophlébite du sinus latéral, abcès cérébral temporal ;
  – prélèvement bactériologique (paracentèse) **0**.
- Otite séromuqueuse :
  – persistance sans fièvre d'un épanchement rétrotympanique avec tympan mat et dépoli, associé à une hypoacousie de transmission ;
  – traitement médical (corticothérapie courte ± antibiotiques) et, en cas d'échec, aérateur transtympanique ± adénoïdectomie ;
  – rééducation orthophonique en cas de troubles du langage **0** ;
  – otite séromuqueuse unilatérale chez l'adulte → fibroscopie du cavum **0**.
- Facteurs favorisant les otites moyennes aiguës et chroniques **0** :
  – hypertrophie des végétations adénoïdes ;
  – rhinites récidivantes ;
  – reflux gastro-œsophagien ;
  – carence martiale ;

Fiche Dernier tour

– tabagisme passif ;
– collectivité (crèche) ;
– syndrome malformatif : trisomie 21, syndrome de Pierre Robin, fente vélaire ou vélopalatine.

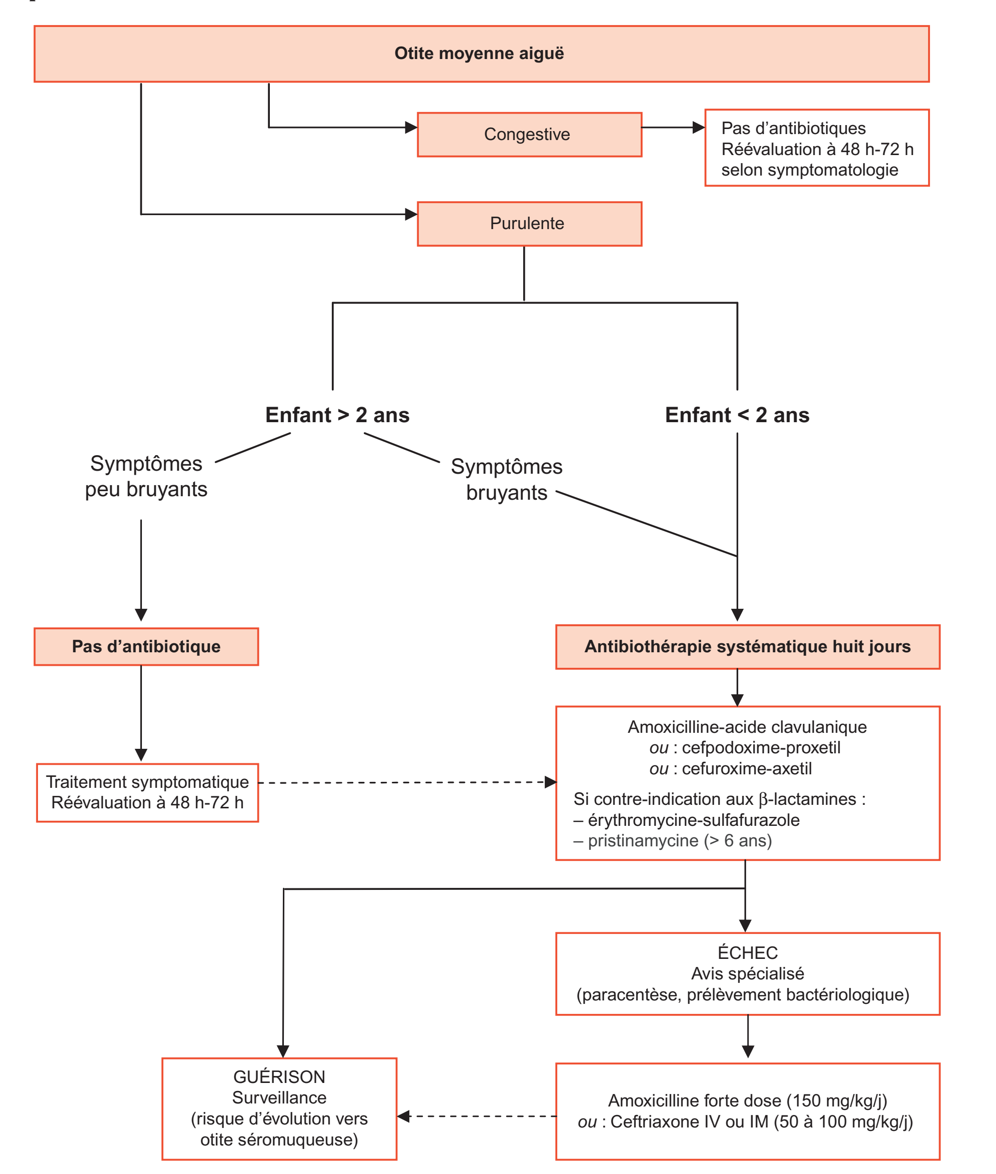


Fig. 98-6. Antibiothérapie dans l'otite moyenne aiguë chez l'enfant. Recommandations de l'Afssaps, octobre 2005 (www.afssaps.sante.fr).

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 145

Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une tumeur de la cavité buccale et une tumeur des voies aérodigestives supérieures.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 1 La relation médecin-malade. L'annonce d'une maladie grave. La formation du patient atteint de maladie chronique. La personnalisation de la prise en charge médicale.

ITEM 7 Éthique et déontologie médicale : droits du malade ; problèmes liés au diagnostic, au respect de la personne et à la mort.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 65 Bases neurophysiologiques et évaluation d'une douleur aiguë et chronique.

ITEM 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.

ITEM 69 Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en fin de vie. Accompagnement d'un mourant et de son entourage.

ITEM 90 Infections naso-sinusiennes de l'enfant et de l'adulte.

ITEM 98 Otalgies et otites chez l'enfant et chez l'adulte.

ITEM 108 Environnement professionnel et santé. Prévention des risques professionnels. Organisation de la médecine du travail.

ITEM 109 Accidents du travail et maladies professionnelles : définitions.

ITEM 110 Besoins nutritionnels et apports alimentaires de l'adulte. Évaluation de l'état nutritionnel. Dénutrition.

ITEM 138 Cancer : épidémiologie, cancérogenèse, développement tumoral, classification.

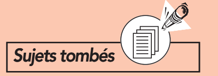
ITEM 139 Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers.

ITEM 140 Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic.

ITEM 141 Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.

ITEM 142 Prise en charge et accompagnement d'un malade cancéreux à tous les stades de la maladie. Traitements symptomatiques. Modalités de surveillance. Problèmes psychologiques, éthiques et sociaux.

ITEM 143 Agranulocytose médicamenteuse : conduite à tenir.
ITEM 186 Asthénie et fatigabilité.
ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
ITEM 256 Lésions dentaires et gingivales.
ITEM 262 Migraine et algies de la face.
ITEM 291 Adénopathie superficielle.
ITEM 304 Diplopie.
ITEM 305 Douleur buccale.
ITEM 308 Dysphagie.
ITEM 313 Épistaxis (avec le traitement).
ITEM 317 Hémoptysie.
ITEM 337 Trouble aigu de la parole. Dysphonie.



Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1997, 2000, 2003

- 1997 : Vous êtes le médecin traitant de Monsieur X. Val., 66 ans, ancien mineur de fond à la retraite, que vous connaissez bien pour le voir chaque hiver, période pendant laquelle il présente régulièrement une infection bronchique sur bronchite chronique. Il n'a toujours pas cessé de fumer ses 20 gauloises par jour malgré vos efforts de persuasion et il boit régulièrement son litre de vin par jour et, accessoirement, quelques Pastis avec ses anciens collègues. Cette fois-ci c'est en Mai qu'il vient vous voir car souffrant depuis 2 mois d'une plaie située sur le bord gauche de sa langue. Il attribue cette lésion à une blessure sur la saillie agressive de la première molaire inférieure gauche cassée depuis fort longtemps. Votre examen endobuccal retrouve effectivement une ulcération du bord libre gauche de la langue, mesurant 10 mm, aux bords irréguliers, au fond blanchâtre et vernissé, un peu purulente. Lorsque vous palpez cette lésion, elle est indurée, cette induration dépassant nettement les limites de l'ulcération puisque vous la mesurez à 25 mm dans ses plus grandes dimensions. Elle ne franchit pas la ligne médiane du dorsum lingual, elle n'atteint pas le plancher buccal, votre doigtier revient taché de quelques traces sanglantes. Vous palpez le cou et y retrouvez deux tuméfactions, roulant sous les doigts, situées en dedans du bord antérieur du muscle sterno cléido mastoïdien gauche. L'une mesure 20 mm et l'autre 30 mm.
  1) Vous évoquez d'emblée le diagnostic de carcinome lingual. Quels sont les éléments de l'énoncé qui sont en faveur de votre hypothèse diagnostique ?
  2) Le reste de l'examen endobuccal et pharyngé retrouve une muqueuse saine, mais un état dentaire, défavorable associant une parodontopathie très avancée du bloc incisivo canin inférieur, de la 46 traitée par amalgame et de la 36 dont il ne reste qu'une cuspide saillante. Au niveau maxillaire, il existe une édentation molaire bilatérale, mais les dents restantes sont saines, non mobiles, et la gencive de bonne qualité sans parodontolyse. Vous souhaitez en plus de la biopsie de la lésion et de la pharyngolaryngoscopie programmée compléter votre examen clinique par une imagerie. Ecrivez vos prescriptions telles que vous les formuleriez sur une ordonnance.
  3) Votre patient pèse 54 kg alors que son poids était de 60 kg 2 mois auparavant. Il explique cet amaigrissement par une difficulté d'alimentation due à la douleur permanente de sa langue et ce, malgré une prise quotidienne de 4 sachets de 500 mg d'ASPIRINE depuis 15 jours. Quel traitement antalgique de 1ère intention prescrivez-vous ? Rédigez votre ordonnance En cas d'échec indiquez votre stratégie thérapeutique.
  4) La biopsie a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde et une association chirurgie-radiothérapie externe est programmée. Quel risque y a-t-il à faire une radiothérapie cervico-faciale sur ce terrain dentaire ? Comment prévenez-vous ce risque ?
  5) Le traitement a permis une rémission complète. Vous êtes chargé de la surveillance post-thérapeutique de votre patient. A quel rythme la faites-vous ? Sur quels critères cliniques et/ou paracliniques ?
- 2000 : Un patient de 50 ans vous est adressé par son médecin traitant pour lésion ulcérée du bord latéral droit de la langue. L'état dentaire est déplorable avec une parodontopathie importante, de nombreuses caries. L'interrogatoire met en évidence un alcoolotabagisme ancien.
  1) Quels éléments de votre examen de l'ulcération linguale devront faire considérer cette lésion comme un cancer *a priori* ?

2) L'anatomopathologie confirme qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde. Au terme du bilan, la lésion est classée T3 N2b M0. Sur quels critères repose cette classification ?
3) Le patient a beaucoup maigri car la douleur linguale ne lui permet pas de se nourrir. Après prescription de 2 g d'aspirine par jour pendant 15 jours sans effet, son médecin lui a prescrit du dextropropoxyphène (*Antalvic*), 4 cp. par jour, sans effet notable. Comment allez-vous calmer sa douleur ?
4) Une radiothérapie est prévue dans le programme thérapeutique. a) Quelle complication majeure à long terme devez-vous redouter ? b) Comment la prévenir ?
5) Le traitement a permis une rémission complète. À quel rythme instituez-vous la surveillance post-thérapeutique ? Sur quels examens ?

- 2003 : Un homme de 50 ans, militaire à la retraite, tabagique (50 P/A et alcoolique 1 litre de vin par jour), veuf depuis 5 ans, vit avec son fils adulte qui travaille. En 1991, une dysphonie a fait découvrir un cancer du larynx qui a été mis en rémission complète par chimiothérapie puis laryngectomie totale suivie d'irradiation. Un an plus tard, il souffre d'une dysphagie en rapport avec un cancer du bas œsophage disséminé au foie et comportant des localisations osseuses multiples. Une chimiothérapie a été interrompue au bout de deux cycles en raison de son inefficacité. Des douleurs diffuses sont survenues, motivant un traitement antalgique en ville. Le malade revient à l'hôpital car il ne peut plus s'alimenter ; il ne boit que des liquides, il a perdu 8 kg en 3 mois, pèse 45 kg pour 1,62 m et se plaint de douleurs osseuses insomniantes. À l'examen, on note des râles bronchiques diffus, une hépatomégalie avec un bord inférieur dur, des douleurs à la palpation des segments des membres et un début d'escarre fessière. Le traitement en cours comporte de la buprénorphine (*Temgésic*, 1 cp. matin et soir), une association de paracétamol et de codéine (*Efferalgan codéiné*) à la demande.

1) Commentez les traitements antalgiques débutés en ville.
2) Vous avez décidé de débuter un traitement par du chlorhydrate de morphine *per os*. Rédigez précisément votre ordonnance en mentionnant les médicaments nécessairement associés.
3) Le patient veut rentrer chez lui. Rédigez l'ensemble des prescriptions paramédicales qui peuvent l'aider au domicile.
4) Son fils vous appelle car son père ne peut plus rien avaler. À votre arrivée, ce dernier est en coma stade 1 lié à sa maladie. Il ne prend donc plus son traitement oral. Quelles sont vos nouvelles prescriptions ?

CONSENSUS

- Classifications TNM, 6e édition, 2002 (International Union Against Cancer, UICC).
- Recommandations établies par l'Institut national du cancer (www.inca.fr).

POUR COMPRENDRE…

- Cavité buccale (*fig. 145-1*) : elle comprend le plancher buccal, la langue mobile, le palais, les arcades maxillaires et mandibulaires.
- Oropharynx : il comprend les régions amygdaliennes (pilier antérieur, amygdale palatine ou tonsille palatine, pilier postérieur), le voile du palais, la base de langue, la paroi pharyngée postérieure.
- Larynx (*voir fig. 337-1b*) ITEM 337 :
  – le cartilage thyroïde (armature cartilagineuse palpable : « pomme d'Adam ») abrite les deux cordes vocales, mobiles grâce aux aryténoïdes (structures laryngées postérieures sur lesquelles les muscles laryngés, innervés par les récurrents, s'insèrent) ;
  – le cartilage cricoïde solidarise le larynx à la trachée cervicale ;
  – on définit trois sous régions :

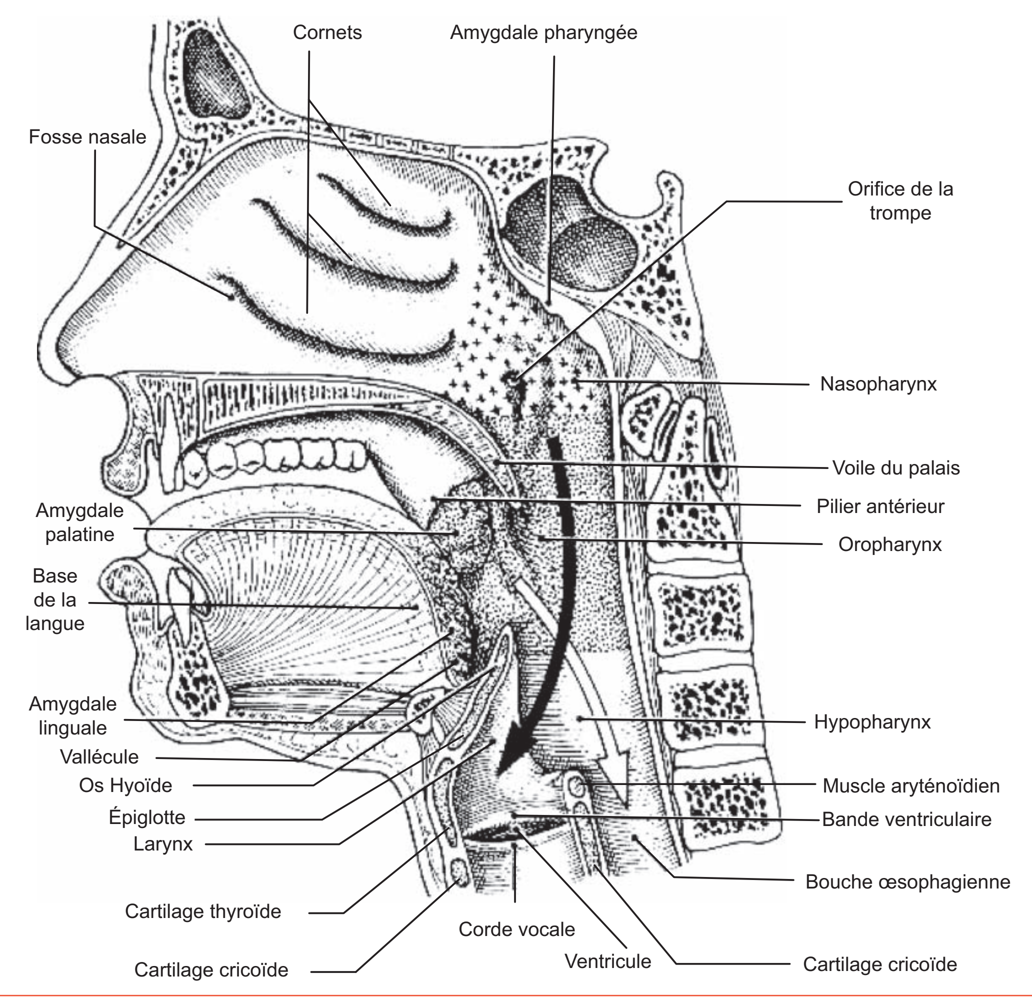


Fig. 145-1. Voies aérodigestives supérieures.
Source: d'après *ORL-Pathologie cervico-faciale,* par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.

- sus-glottique : margelle laryngée, épiglotte, bande ventriculaire ;
- plan glottique (cordes vocales) ;
- sous-glottique : entre les cordes vocales et le premier anneau trachéal (en regard du cricoïde).

■ Hypopharynx : entonnoir guidant le bol alimentaire vers la bouche œsophagienne, il se compose des sinus piriformes et de la paroi hypopharyngée postérieure jusqu'à la bouche œsophagienne.

■ Fosses nasales :

– elles sont une cavité séparée par la cloison nasale, qui va du vestibule narinaire au nasopharynx ;

– la cavité est tapissée de muqueuse respiratoire, dont la surface est augmentée par les cornets (inférieur, moyen et supérieur), ce qui permet à l'air inspiré d'être réchauffé et humidifié ;

– les fosses nasales drainent l'ensemble des cavités sinusiennes.

■ Nasopharynx (ou rhinopharynx ou cavum) : région située en arrière des fosses nasales et du voile du palais.

■ Ethmoïde : sinus médian pair et symétrique de la face situé sous l'étage antérieur de la base du crâne.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

■ Épidémiologie des tumeurs malignes de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures :

A. Généralités

– environ 12 % des cancers en France ;
– sexe : l'homme est le plus exposé (90 %) ;
– âge : pic entre 45 ans et 65 ans ;
– envahissement ganglionnaire fréquent : cancer lymphophile ; 0
– métastases rares d'emblée, le plus souvent pulmonaires et hépatiques ;
– pronostic lié au stade TNM, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoce ;
– localisation : cavité buccale, 30 % ; oropharynx, 25 % ; larynx, 30 % ; hypopharynx, 10 % à 15 %.

B. Facteurs de risque

■ Tabagisme chronique : risque significatif à partir de 20 paquets-année, soit un paquet de tabac par jour pendant vingt ans. 0

■ Alcoolisme chronique : synergie avec le tabac. 0

■ Antécédent de cancer des voies aérodigestives supérieures (VADS) : risque de seconde localisation dans 10 % à 25 % des cas.

■ Lésion précancéreuse de la cavité buccale et du larynx : 0
– leucoplasie : plaques blanchâtres ;
– dyskératose orale ou laryngée ;
– papillomatose orale ou laryngée (les virus HPV-16 et 18 sont carcinogènes) ;
– lichens à potentiel dégénératif (forme atrophique, forme érosive douloureuse et forme hyperkératosique) ;
– maladie de Bowen muqueuse ou érythroplasie : lésion velvétique et rouge bien limitée à évolution lente mais inexorable vers un carcinome épidermoïde.

■ Mauvaise hygiène buccodentaire.

■ Immunodépression : VIH, traitement immunosuppresseur.

II. HISTOLOGIE DES TUMEURS MALIGNES

A. Carcinome épidermoïde

■ Le carcinome épidermoïde représente environ 95 % des lésions de la cavité buccale, de l'oropharynx, du larynx et de l'hypopharynx.

■ À l'examen clinique, la lésion est typiquement ulcérobourgeonnante et saigne au contact, avec une base d'implantation indurée à la palpation.

■ La lésion peut aussi être ulcérée, nécrotique ou simplement bourgeonnante.

■ Il s'agit d'une lésion néoplasique lymphophile, ce qui implique un examen systématique des aires ganglionnaires cervicales ITEM 291.

B. Autres types histologiques

■ Amygdales : lymphome malin non hodgkinien (LMNH).

■ Cavum : 60 % d'UCNT (*Undifferenciated Carcinoma of Nasopharyngeal Type*), 10 % de lymphome malin non hogkinien.

■ Ethmoïde : adénocarcinome.

■ Exceptionnellement : mélanome muqueux (fosses nasales).

III. CLINIQUE

Cliniquement, on devra évoquer un cancer de la sphère ORL sur la découverte d'une lésion suspecte ou d'adénopathie évolutive. Les signes fonctionnels et l'examen clinique sont spécifiques selon la localisation, mais toute lésion suspecte doit conduire à une prise en charge diagnostique rigoureuse ITEM 140.

A. Cavité buccale

1. Signes fonctionnels

■ Fréquemment frustres et peu spécifiques, ils conduisent souvent le patient vers le dentiste.

■ Douleur élective de la cavité buccale ITEM 305 et odynophagie (dysphagie douloureuse) majorée par certains aliments (comme un aphte) ITEM 65.

■ Parfois, otalgie réflexe.

■ Haleine fétide.

■ Mobilité dentaire ITEM 256.

■ Saignements de la cavité buccale ITEM 256.

■ Douleurs et difficultés lors de la mastication avec, parfois, trismus ITEM 262.

■ Dysarthrie.

2. Signes généraux

État général souvent altéré, majoré par les difficultés d'alimentation ; au maximum, anorexie et asthénie ITEM 186.

3. Signes physiques

■ Lésion ulcérobourgeonnante saignant au contact (*fig. 145-2, voir cahier couleur*).

■ Palpation révélant une induration autour de la lésion suspecte.

■ **Adénopathie(s) cervicale(s)** en territoire sous-mental ou submandibulaire (taille, nombre, mobilité par rapport aux plans profonds sont à déterminer, voir fig. 145.1).

4. Diagnostic différentiel

■ Il se pose avec une tumeur bénigne de la cavité buccale ITEM 256 :

– les signes de malignité sont absents ou isolés : lésion homogène, sans saignement au contact (sauf dans le cas d'une lésion vasculaire de type angiome), indolore (sauf ulcération de type aphte), muqueuse saine jouxtant la lésion, pas d'adénopathie satellite ;

– une biopsie-exérèse permet une analyse histologique qui lèvera tout doute.

- **Diapneusie** (nodule bénin fibreux induit par des traumatismes répétés de succion-aspiration de la muqueuse).
- **Ulcération mécanique** (d'origine dentaire ou prothétique).
- **Aphtes**.
- **Tumeur bénigne de la langue** (d'Abrikossof), botryomycome (granulome inflammatoire).
- **Tumeurs bénignes de la muqueuse jugale** : lipome sous-muqueux, hémangiome, hémangiopéricytome.
- **Kyste mucoïde** (tumeur bénigne des glandes salivaires accessoires) ITEM 270.
- **Papillome** (tumeur épithéliale bénigne d'origine virale : HPV).

Tableau 145-1. Classification TNM clinique des cancers de la cavité buccale.

T	T1	< 2 cm
	T2	2 cm < T < 4 cm
	T3	> 4 cm
	T4	Extension (mandibule, larynx, oropharynx, peau)
N	N0	Pas d'ADP palpable
	N1	ADP unique < 3 cm
	N2a	3 cm < ADP unique < 6 cm
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm
	N3	ADP > 6 cm
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)
	M0	Absence de métastases
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale

T : taille de la tumeur à la palpation (+++).
N : statut ganglionnaire cervical.
La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

B. Oropharynx

1. Signes fonctionnels

- Odynophagie ITEM 65.
- Dysphagie, intermittente et prédominante pour les aliments solides.
- Otalgie réflexe surtout ITEM 98.
- Rhinolalie traduisant une atteinte du voile du palais.

2. Signes généraux

État général souvent altéré, majoré par les difficultés d'alimentation ; au plus, anorexie et asthénie ITEM 186.

3. Signes physiques

Tumeur ulcérobourgeonnante de l'amygdale (+++) ou du voile du palais ou de la paroi pharyngée postérieure.

Tableau 145-2. Classification TNM clinique des cancers de l'oropharynx.

T	T1	< 2 cm
	T2	2 cm < T < 4 cm
	T3	> 4 cm
	T4	Extension (mandibule, larynx, oropharynx, peau)
N	N0	Pas d'ADP palpable
	N1	ADP unique < 3 cm
	N2a	3 cm < ADP unique < 6 cm
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm
	N3	ADP > 6 cm
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)
	M0	Absence de métastases
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale

T : taille de la tumeur à la palpation (+++).
N : statut ganglionnaire cervical. La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

C. Hypopharynx

1. Signes fonctionnels

- Dysphagie précoce ITEM 308, initialement partielle puis rapidement progressive pour devenir permanente, empêchant l'alimentation semi-liquide.
- Odynophagie et otalgie réflexe ITEMS 65, 98.
- Dysphonie lors d'atteinte laryngée (tumeur évoluée) ITEM 337, pouvant se compliquer d'une dyspnée ITEM 198.
- Crachats hémoptoïques ITEM 317.

2. Signes généraux

État général souvent altéré, majoré par les difficultés d'alimentation ; au plus, anorexie et asthénie ITEM 186.

3. Signes physiques

- Examen laryngoscopique au miroir ou au fibroscope de l'hypopharynx à la recherche d'une lésion ulcérobourgeonnante du sinus piriforme ou de la paroi hypopharyngée postérieure.
- Stase salivaire hypopharyngée fréquente.
- Apprécier la mobilité laryngée, faire un schéma daté de la région.
- Adénopathies cervicales : fréquentes (80 % des cas), car la localisation est très lymphophile.

D. Larynx

1. Signes fonctionnels

- Dysphonie (+++) ITEM 337 :
  - modification de la voix chronique avec modification du timbre et de l'intensité ;
  - la dysphonie est un signe d'alerte précoce.

Tableau 145-3. Classification TNM clinique des cancers de l'hypopharynx
On définit trois régions de l'hypopharynx : sinus piriforme, paroi hypopharyngée postérieure, région rétro-crico-aryténoïdienne (en arrière des aryténoïdes). On décrit ici la classification pour une tumeur du sinus piriforme. Cette classification est applicable aux autres régions hypopharyngées.

T		Localisation	Mobilité laryngée
	T1	Sinus piriforme	Normale
	T2	Sinus piriforme + région adjacente	Normale ou diminuée
	T3	Sinus piriforme + région adjacente	Fixation de l'hémilarynx
	T4	Atteinte cartilage laryngé ou parties molles (muscles, peau)	Larynx fixé ou mobile
N	N0	Pas d'ADP palpable	
	N1	ADP unique < 3 cm	
	N2a	3 cm $<$ ADP unique < 6 cm	
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm	
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm	
	N3	ADP > 6 cm	
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)	
	M0	Absence de métastases	
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale	

T : localisation de la lésion et mobilité laryngée.
N : statut ganglionnaire cervical. La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

- Dyspnée progressive ITEM 198 : l'apparition d'une dyspnée inspiratoire avec stridor est un signe de gravité car elle traduit soit une volumineuse tumeur soit une fixité laryngée par envahissement tumoral.
- Fausses routes : traduction d'une incompétence laryngée (larynx fixé ou tumeur volumineuse) ITEM 308.
- Douleur cervicale antérieure (forme avancée) ITEM 65.
- Crachats hémoptoïques ITEM 317.

2. Signes généraux

État général souvent altéré, majoré par les difficultés d'alimentation ; au plus, anorexie et asthénie ITEM 186.

3. Signes physiques

- Laryngoscopie au miroir laryngé ou au fibroscope : lésion bourgeonnante du larynx, latéralisée ou médiane ou bilatérale.
- Évaluation de la mobilité des cordes vocales. 0
- Schéma daté du larynx.
- Palpation cervicale à la recherche d'adénopathies jugulocarotidiennes (rares dans les stades T1 et T2).

E. Nasopharynx (rhinopharynx ou cavum)

- Histologie : dans la majorité des cas (70 %), il s'agit d'un carcinome indifférencié ou UCNT (*Undifferenciated Carcinoma of Nasopharyngeal Type*).

Tableau 145-4. Classification TNM clinique des cancers du larynx
On décrit la classification pour les lésions du plan glottique (cordes vocales). Elle peut être appliquée aux lésions sus-glottiques et sous-glottiques.

T		Localisation	Mobilité
	T1	Corde vocale, unilatérale	Normale et symétrique
	T2	Corde vocale et commissure antérieure	Normale ou diminuée
	T3	Corde vocale et aryténoïde	Immobilité unilatérale
	T4	Atteinte bilatérale étendue au-dessus et/ou sous le plan glottique	Immobilité laryngée uni- ou parfois bilatérale (dyspnée +++)
N	N0	Pas d'ADP palpable	
	N1	ADP unique < 3 cm	
	N2a	3 cm < ADP unique < 6 cm	
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm	
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm	
	N3	ADP > 6 cm	
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)	
	M0	Absence de métastases	
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale	

T : localisation de la lésion et mobilité.
N : statut ganglionnaire cervical. La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

- Population du pourtour méditerranéen.
- Co-carcinogène : virus EBV.
- Pas de relation avec l'intoxication alcoolotabagique si UCNT.

1. Signes fonctionnels

- Obstruction nasale.
- Anosmie.
- 0 Hypoacousie unilatérale, otalgie réflexe.
- Épistaxis ITEM 313.
- Paralysie des paires crâniennes (diplopie ITEM 304, paresthésie de la face, troubles de la déglutition).
- Céphalées rebelles ITEM 65.

- Toute **otite séromuqueuse persistante et isolée chez l'adulte** doit faire pratiquer un examen du cavum par nasofibroscopie ITEM 98.

2. Signes généraux

État général souvent altéré, évoluant vers l'anorexie et l'asthénie ITEM 186.

3. Signes physiques

- Rhinoscopie postérieure à l'optique : lésion polypoïde, saignant au contact, friable, comblant le cavum.
- Otoscopie : otite séromuqueuse uni- ou bilatérale ITEM 98.
- Examen des paires crâniennes :
  – un déficit correspond à un envahissement parapharyngé ou de la base du crâne ;

– les plus fréquents sont :
- le syndrome de la fente sphénoïdale : troubles de l'oculomotricité ITEM 304 et hypoesthésie hémifrontale ITEM 262 par atteinte des nerfs III, IV, V1 et VI ;
- le syndrome de l'apex pétreux (pointe du rocher) : hypoesthésie hémifaciale et paralysie du moteur oculaire externe (atteinte des nerfs V et VI) ITEM 304.

Tableau 145-5. Classification TNM clinique des cancers du nasopharynx (ou rhinopharynx, ou cavum).

T	T1	Tumeur limitée au cavum
	T2	Tumeur étendue à l'oropharynx ou aux fosses nasales
	T3	Tumeur étendue à la base du crâne ou aux sinus (sphénoïde ++)
	T4	Tumeur atteignant les paires crâniennes, l'endocrâne, la fosse infratemporale, l'orbite
N	N0	Pas d'ADP palpable
	N1	ADP unique < 3 cm
	N2a	3 cm < ADP unique < 6 cm
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm
	N3	ADP > 6 cm
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)
	M0	Absence de métastases
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale

T : localisation de la lésion.
N : statut ganglionnaire cervical. La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

F. Ethmoïde

- Tumeur rare, deux fois plus fréquente chez l'**homme**.
- Les **travailleurs du bois** y sont très exposés (bois exotiques) :
  – reconnaissance et prise en charge comme maladie professionnelle (tableau n° 47-B) ITEMS 108, 109 ; 0
  – délai de prise en charge : 40 ans, sous réserve d'y avoir été exposé pendant au moins 5 ans.
- L'exposition professionnelle au **nickel** est aussi reconnue comme maladie professionnelle (tableau n° 37-*ter*).
- La forme histologique la plus fréquente est l'adénocarcinome (épithélioma glandulaire).

1. Signes fonctionnels

- **Signes rhinologiques** ITEM 90 :
  – épistaxis unilatérales et récidivantes ITEM 313 ;
  – obstruction nasale, plus tardive.
- **Douleurs** craniofaciales intenses et rebelles (de type sinusite frontale ou migraine) ITEM 262.
- **Signes oculaires** : diplopie ITEM 304, baisse de l'acuité visuelle.

2. Signes généraux

Selon l'évolution de la tumeur, l'altération de l'état général est parfois rapide ITEM 186.

3. Signes physiques

- Rhinoscopie : masse irrégulière comblant la région ethmoïdale, saignant au contact, refoulant les structures anatomiques.
- Comblement unilatéral du canthus interne.
- Paralysie oculomotrice unilatérale.
- Exophtalmie.
- Hypoesthésie du V2 (nerf maxillaire).
- Parfois, adénopathies cervicales hautes si la tumeur est lymphophile.

Tableau 145-6. Classification TNM clinique des cancers de l'ethmoïde.

T	T1	Tumeur limitée à l'ethmoïde
	T2	Tumeur étendue à la cavité nasale
	T3	Tumeur atteignant l'orbite
	T4	Tumeur atteignant la base du crâne
N	N0	Pas d'ADP palpable
	N1	ADP unique < 3 cm
	N2a	3 cm < ADP unique < 6 cm
	N2b	ADP homolatérales multiples < 6 cm
	N2c	ADP bilatérales < 6 cm
	N3	ADP > 6 cm
M	MX	Statut métastatique non connu (avant bilan)
	M0	Absence de métastases
	M+	Métastase(s) pulmonaire/hépatique/cérébrale

T : localisation de la lésion.
N : statut ganglionnaire cervical. La classification pour les ganglions est la même pour tous les cancers des VADS.
M : métastase.
ADP : adénopathie(s).

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ET BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

A. Pan-endoscopie et biopsies

0 ■ La pan-endoscopie des VADS avec biopsies est l'examen clé permettant de faire le bilan locorégional et de confirmer le diagnostic par l'étude anatomopathologique de la tumeur (biopsies multiples +++).

■ On explore avec un laryngoscope et un hypopharyngoscope la cavité buccale, l'oropharynx, l'hypopharynx, la bouche œsophagienne et le larynx.

■ Les aires ganglionnaires cervicales sont minutieusement palpées.

0 ■ L'exploration de l'ensemble des VADS permet de rechercher un second cancer synchrone (5 % à 10 % des cas).

0 ■ Un schéma daté récapitule l'extension de la tumeur et l'extension ganglionnaire.

- **La cotation clinique T et N est confirmée.**

B. Examen stomatologique

Il est systématique, avec au préalable un panoramique dentaire, pour une remise en état buccodentaire et la confection de gouttières fluorées si une radiothérapie est envisagée.

C. Imagerie

1. Radiographie

- Seul le panoramique dentaire (lyse osseuse à objectiver et dents à extraire avant radiothérapie) garde un intérêt ; les radiographies de la face sont inutiles.
- Les radiographies pulmonaires de face et de profil recherchent une localisation métastatique ou un cancer pulmonaire synchrone.

2. Scanner cervicofacial

- Scanner injecté : O
  - bilan local d'extension de la tumeur : les coupes sont centrées sur la région à étudier, de l'oropharynx, du larynx (*fig. 145-2*), aux sinus pour le cancer de l'ethmoïde (*fig. 145-3*) ou du nasopharynx pour le cancer du cavum ;
  - bilan régional de l'atteinte ganglionnaire cervicale (scanner cervical).

- On étudie les rapports immédiats de la tumeur, son extension et sa taille.
- Les fenêtres osseuses recherchent une lyse osseuse (mandibule, os hyoïde, cartilage thyroïde et cricoïde, parois sinusiennes ou orbitaires).

- Les coupes cervicales étudient le nombre, la localisation et la taille des adénopathies, ainsi que l'atteinte des gros vaisseaux (carotide et jugulaire) (*fig. 145-2 et 145-4*).
- **La classification T et N est affinée.**

3. IRM

- L'IRM explore l'extension des tumeurs du cavum et de l'ethmoïde vers la base du crâne et la région infratemporale, difficilement analysable par scanner (*fig. 145-3a*).
- Au niveau de la cavité buccale, cet examen est utile pour apprécier l'extension d'une tumeur de la langue (*fig. 145-6*) ou pour rechercher l'envahissement osseux mandibulaire.

D. Recherche de métastases et de seconde localisation

- M0 : bilan d'extension négatif.
- M1 : métastases à distance (poumon, foie essentiellement).
- Mx : statut métastatique non précisé.

1. Pulmonaire

- Radiographies pulmonaires de face et de profil.
- Le scanner thoracique et la fibroscopie bronchique sont **complémentaires** pour l'exploration bronchopulmonaire :
  - scanner thoracique injecté avec fenêtre parenchymateuse (*fig. 145-6*) ; O

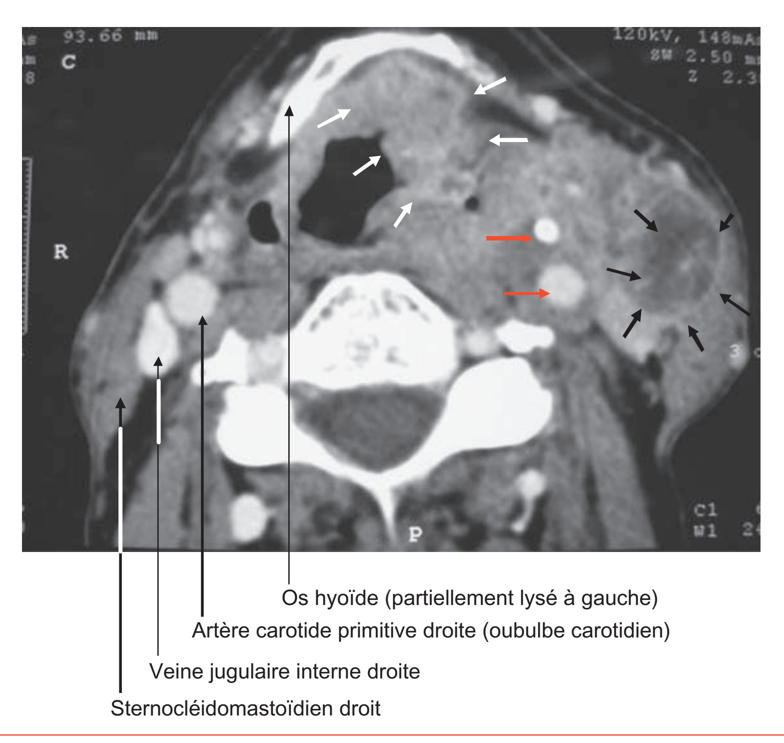


Fig. 145-2. Scanner cervical injecté objectivant un processus expansif de la paroi pharyngée gauche dépassant la ligne médiane (flèches blanches). Volumineuse métastase ganglionnaire nécrotique jugulocarotidienne homolatérale (flèches noires). Veine jugulaire interne thrombosée. Carotides interne et externe englobées par la tumeur (flèches rouges).

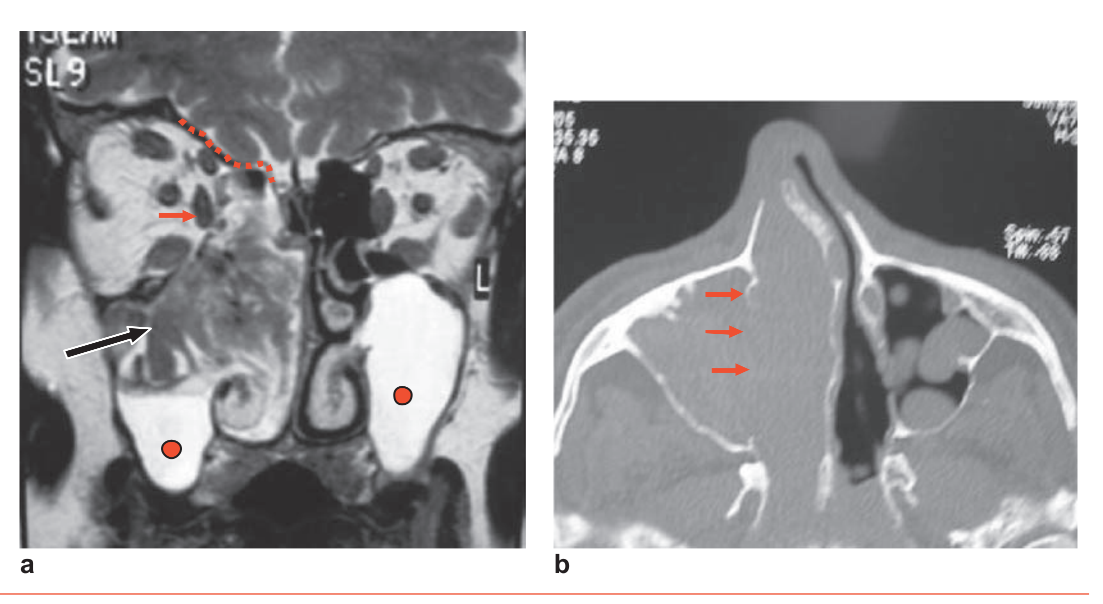


Fig. 145-3. Carcinome de l'ethmoïde droit.
a. IRM faciale. Carcinome de l'ethmoïde droit envahissant la paroi interne de l'orbite droit, venant au contact des muscles oculaires droit interne (flèche rouge) et droit inférieur, ainsi que le sinus maxillaire droit (flèche noire) (stade T3). Il s'agit d'un processus expansif (qui repousse la cloison nasale), ostéolytique (lyse de la paroi interne de l'orbite), avec une hétérogénéité de signal intratumoral et un rehaussement au produit de contraste. On note un hypersignal bilatéral dans les deux sinus maxillaires (ronds rouges) correspondant à un épanchement liquidien. La base du crâne (ici le toit de l'ethmoïde) est épargnée (pointillés rouges). **b.** Le scanner des sinus (ici avant l'injection) permet de mettre en évidence la lyse osseuse (flèches rouges) de la cloison inter-sinuso-nasale par la tumeur.

O – fibroscopie trachéobronchique, plus sensible que le scanner thoracique pour rechercher une localisation bronchique synchrone.

2. Œsophagienne

O Fibroscopie œsogastrique, plus performante pour rechercher une seconde localisation œsophagienne que l'œsophagoscopie réalisée pendant la pan-endoscopie.

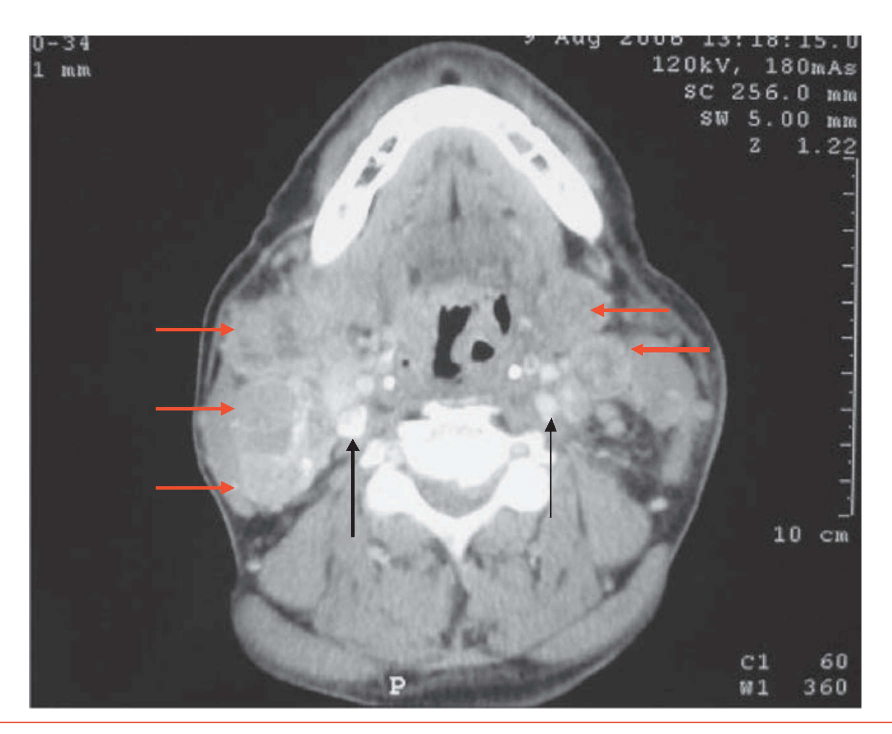


Fig. 145-4. Scanner cervical injecté mettant en évidence des adénopathies cervicales hautes bilatérales dont le centre est nécrotique (flèches rouges).Les deux veines jugulaires ne prennent pas le contraste car elles sont thrombosées (elles sont normalement visibles en dehors des artères carotides internes : flèches noires).

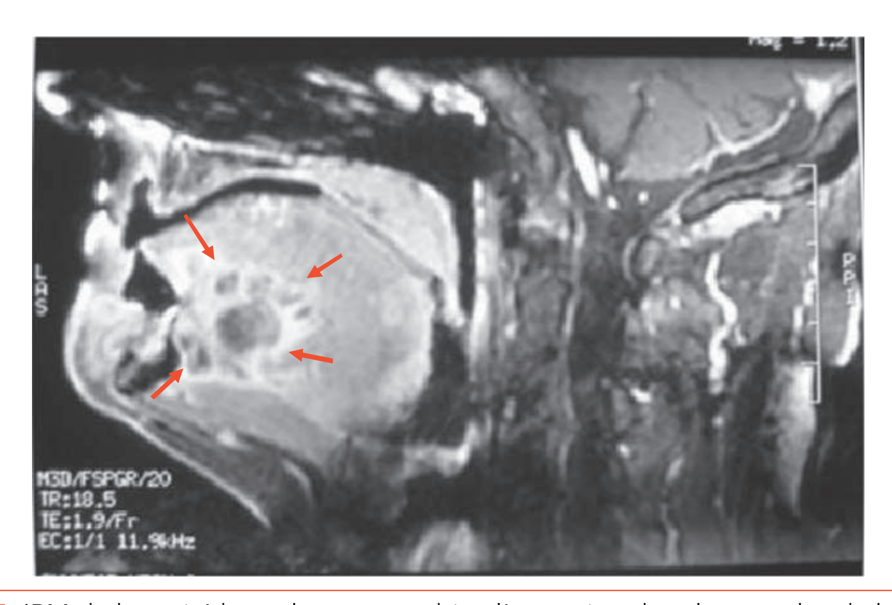


Fig. 145-5. IRM de la cavité buccale montrant bien l'extension dans les muscles de la langue de la tumeur du plancher buccal de la photo 19.

3. Hépatique

Échographie hépatique à la recherche de nodules métastatiques ou d'une lésion hépatique sur foie cinhotique (ethyhomé). 0

4. Osseuse, cérébrale

Sur signes d'appel cliniques (localisation plus rare) : scintigraphie osseuse et scanner cérébral.

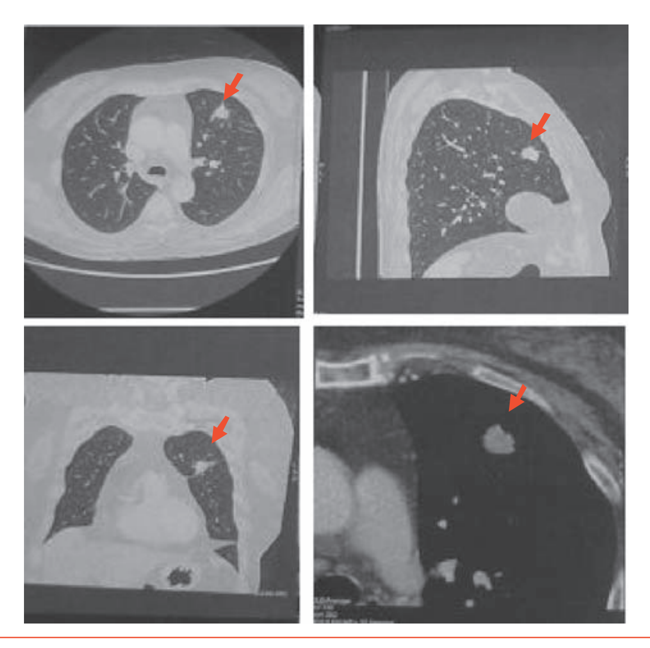


Fig. 145-6. Recherche de métastases pulmonaires. Après les radiographies pulmonaires (face et profil), le scanner thoracique avec fenêtre parenchymateuse met en évidence une métastase pulmonaire lobaire supérieure gauche (flèche). Une fibroscopie trachéobronchique complète ce bilan.

PET-scan

- Le principe de ce nouvel outil couplant un scanner et une imagerie fonctionnelle de médecine nucléaire (tomographie par émission de positons au FDG, fluoro-désoxyglucose) est fondé sur la consommation accrue de glucose par les cellules néoplasiques.
- Il permet de rechercher une deuxième localisation synchrone ou de retrouver le cancer primitif en cas de métastases ganglionnaires cervicales apparemment isolées.

E. Biologie et marqueurs

- NFS, CRP, ionogramme sanguin : rechercher une anémie (inflammatoire ou par saignement chronique), des signes biologiques de dénutrition.
- O Bilan hépatique, avec phosphatases alcalines leucocytaires (PAL), γ-GT, transaminases, albumine et bilirubine, pour :
  - rechercher une intoxication éthylique ;
  - rechercher une cirrhose avec insuffisance hépatique, qui pourrait compliquer ou contre-indiquer un traitement chirurgical ;
  - suspecter une localisation métastatique hépatique.

F. Évaluation de l'état nutritionnel

- Indice de masse corporelle ITEM 110.
- Bilan nutritionnel biologique : albumine, pré-albumine, électrophorèse des protéines, bilan ferrique, folates, bilan phosphocalcique ITEM 110.

V. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES



Prise en charge

Il n'y a pas de conférence de consensus mais des recommandations établies par l'Institut national du cancer INCA. Ces recommandations précisent que la prise en charge doit être effectuée par des centres agréés avec décision thérapeutique prise en comité multidisciplinaire.

A. Moyens thérapeutiques

- Les possibilités thérapeutiques ITEMS 141, 142 sont :
  - une exérèse chirurgicale (tumeur et aires ganglionnaires de drainage) ;
  - une radiothérapie externe exclusive ou postopératoire ;
  - la chimiothérapie néoadjuvante ou concomitante à la radiothérapie.
- Les soins palliatifs ITEM 69 sont nécessaires dans les cancers avancés ne relevant pas d'un traitement curateur.

1. Chirurgie

- Tumeur : exérèse en un temps avec marges de sécurité *(photo 20, voir cahier couleur)*.
- Ganglions : curage cervical ganglionnaire uni- ou bilatéral des aires de drainage de la tumeur.
- Reconstruction par lambeau : elle est parfois nécessaire (à but fonctionnel et esthétique) lors d'exérèse mutilante, notamment au niveau de la cavité buccale et de l'oropharynx.
- Analyse systématique de la pièce opératoire par l'anatomopathologiste : pour préciser la taille de la tumeur, les limites de résection (marges saines ou envahies) et le nombre de ganglions envahis par la tumeur (avec ou sans rupture capsulaire) ; la tumeur peut ainsi être classée histologiquement (**pTNM**), ce qui permet de guider la stratégie thérapeutique.

2. Radiothérapie externe

- Traitement curatif souvent associé à une chimiothérapie concomitante.
- Traitement complémentaire adjuvant d'une chirurgie.

- Irradiation du site tumoral (T) et des aires ganglionnaires cervicales (N).
- Dose totale délivrée : 65 Gy en traitement curatif ou 45 Gy en complément de traitement chirurgical (traitement s'étalant sur 5 à 6 semaines).
- Irradiation conformationnelle et fractionnement de dose limitent les effets secondaires et augmentent l'efficacité du traitement.
- Effets secondaires :
  - radiomucite : douleur, dysphagie voire aphagie ;

muqueuses buccale et oropharyngée inflammatoires et œdématiées, parfois compliqué par une candidose buccale ;
  - radiodermite : érythème cutané puis sclérose (peau cartonnée) ;

– ostéoradionécrose : douleur et fistule cutanée en regard de la mandibule ou du maxillaire ; peut être prévenue par la remise en état buccodentaire et l'application régulière de gouttières fluorées ;
– chondronécrose laryngée : fistule cutanée cervicale antérieure ;
– hyposialie : peut être prévenue par amisfostine (*Ethyol*) en intraveineuse lente 15 à 30 minutes avant la séance de radiothérapie ;
– hypothyroïdie.

3. Chimiothérapie

■ Chimiothérapie néoadjuvante (d'induction) : 2 à 3 cures de 5-fluoro-uracile (5-FU) et cisplatine, suivies d'une réévaluation clinique pour décider de la stratégie thérapeutique.

■ Chimiothérapie (5-FU/cisplatine) concomitante à une radiothérapie externe (meilleure efficacité que la radiothérapie seule avant 70 ans, avec un gain de 10 % de survie à 5 ans).

■ La radiothérapie associée à du cetumixab (*Erbitux*) est en cours d'évaluation et semble donner les mêmes résultats avec moins de réactions générales et plus de réactions locales.

■ Effets secondaires : neutropénie ITEM 143, insuffisance rénale, nausées, vomissements.

B. Modalités thérapeutiques

■ La stratégie thérapeutique est discutée et validée par une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) réunissant chirurgiens, oncologues, radiologues, anatomopathologiste.

■ Le projet thérapeutique est proposé au patient ITEMS 17 :
– chirurgie première puis radiothérapie ;
– chimiothérapie néoadjuvante (préservation d'organe pour le larynx) puis, si efficacité, radiothérapie et chimiothérapie concomitante ;
– radiothérapie exclusive ;
– soins palliatifs ITEM 69 ;
– prise en charge de la douleur.

■ L'arrêt de l'intoxication éthylotabagique est impérative ; le médecin doit proposer au patient une aide adaptée ITEM 45 (consultation spécialisée, traitement substitutif, soutien psychologique).

O ■ La prise en charge de la douleur doit être systématique et adaptée ITEM 66.

C. Suivi clinique et paraclinique

■ Clinique : examen clinique complété par une fibroscopie tous les 6 mois pendant 5 ans, puis annuellement.

■ Paraclinique :
– radiographie pulmonaire annuelle, endoscopie des VADS, biopsies et scanner cervicofacial en cas de doute clinique ;
– échographie hépatique, scanner cérébral et scintigraphie osseuse selon les signes d'appel cliniques.

Fiche Dernier tour

Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures

- Diagnostiquer une tumeur des VADS c'est avant tout éliminer une tumeur maligne.
- S'il existe des facteurs de risque ou une clinique suspecte, la lésion doit être biopsiée **O**.
- Facteurs de risque : tabac (risque significatif à partir de 20 paquets-année), alcoolisme chronique (en synergie avec le tabac), lésion précancéreuse de la cavité buccale ou du larynx (leucoplasie, dyskératose, papillomatose orale ou laryngée).
- Une lésion précancéreuse de la cavité buccale ou des cordes vocales nécessite un suivi clinique régulier, une éviction des facteurs de risque, des biopsies répétées ou une exérèse si la lésion est évolutive.
- Signes d'appel d'une lésion néoplasique :
  - douleur persistante (dentaire, odynophagie, otalgie réflexe) ;
  - dysphagie (progressive) ;
  - dysphonie (atteinte laryngée) ;
  - altération de l'état général ;
  - masse cervicale (adénopathie).
- Caractères cliniques de malignité d'une tumeur des VADS :
  - douloureuse spontanément et à la palpation ;
  - bourgeonnante et ou ulcérée ;
  - hémorragique au contact ;
  - avec adénopathie(s) cervicale(s) satellite(s).
- Une tumeur suspecte des VADS doit bénéficier d'une biopsie au cours d'une pan-endoscopie des VADS **O**, sous anesthésie générale, pour examen anatomopathologique.
- Bilan d'extension :
  - locorégional : scanner cervicofacial injecté **O**, parfois IRM (cancer lingual) ;
    - bronchopulmonaire : fibroscopie bronchique, scanner thoracique ;
    - œsophagien : fibroscopie œsogastroduodénale ;
  - recherche de métastases : radiographie pulmonaire, échographie hépatique puis, selon la symptomatologie, scintigraphie osseuse, scanner cérébral ;
  - recherche du cancer primitif on métastases : PET-scan.
- Bilan biologique (hépatique), nutritionnel et préthérapeutique (bilan préopératoire, EFR, ECG, panoramique dentaire).
- À l'issue de l'examen clinique, de la pan-endoscopie des VADS sous anesthésie générale avec biopsies, du bilan complémentaire (imagerie et fibroscopie), on peut stadifier la tumeur selon la classification TNM **O**.
- Classification TNM clinique : *voir tableaux 145-1 à 145-6*.
- Le bilan thérapeutique (nutritionnel, préopératoire ou avant radiochimiothérapie) complète les investigations.
- La décision thérapeutique est prise en comité pluridisciplinaire et est discutée avec le patient et son entourage.
- La prise en charge de la douleur **O** est indissociable de celle du cancer.

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 193

Détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant par corps étranger des voies aériennes supérieures

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant par un corps étranger (CE) des voies aériennes supérieures.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 86 Infections bronchopulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 115 Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 120 Pneumopathie interstitielle diffuse.
- ITEM 135 Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire.
- ITEM 198 Dyspnée aiguë et chronique.
- ITEM 211 Œdème de Quincke et anaphylaxie.
- ITEM 226 Asthme de l'enfant et de l'adulte.
- ITEM 227 Bronchopneumopathie chronique obstructive.
- ITEM 276 Pneumothorax.
- ITEM 312 Épanchement pleural.

Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1996, 2001



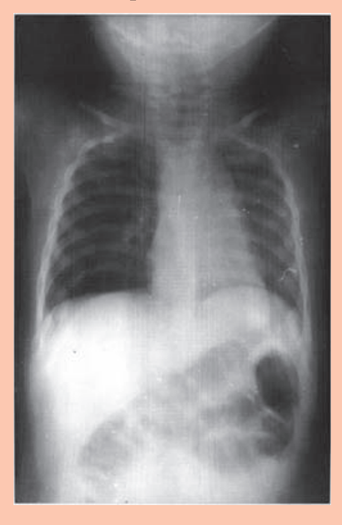
- 1996 : Pierre, 2 ans et 6 mois, est amené à la consultation de pédiatrie par sa mère parce qu'elle perçoit chez son enfant, depuis 48 heures, un sifflement expiratoire, signe confirmé par l'examen clinique qui décèle, en outre, une discrète polypnée sans gêne respiratoire vraie. À l'auscultation, le murmure vésiculaire est moins bien perçu du côté droit. Le reste de l'examen ne révèle aucune autre anomalie. L'enfant s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers jours. La radiographie de face du thorax est soumise à votre interprétation.





1) Quelles sont les anomalies visibles sur cette radiographie ?
2) Comment étiquetez-vous l'anomalie observée, en précisant quel est le côté pathologique ?
3) Quelle hypothèse étiologique devez-vous envisager ?
4) Quel argument clinique devez-vous essayer d'obtenir pour confirmer cette hypothèse ?
5) Quel examen complémentaire devez-vous prescrire dans l'immédiat, et dans quel but ?
6) Si le diagnostic n'est pas fait, quelles sont les complications susceptibles d'émailler l'évolution immédiate ou retardée ?

- 2001 : Pierre, 3 ans et 6 mois, est amené à la consultation de pédiatrie par sa mère parce qu'elle perçoit chez son enfant, depuis 48 heures, un sifflement expiratoire, signe confirmé par l'examen clinique qui décèle en outre une discrète polypnée sans gêne respiratoire vraie. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est moins bien perçu du côté droit. Le reste de l'examen ne révèle aucune autre anomalie. L'enfant s'est toujours bien porté jusqu'à ces derniers jours. La radiographie de face du thorax en inspiration est considérée comme normale et une radiographie de face en expiration est soumise à votre interprétation.



1) Quelles sont les anomalies visibles sur cette radiographie ?
2) Comment étiquetez-vous l'anomalie observée, en précisant quel est le côté pathologique ?
3) Quelle hypothèse étiologique devez-vous envisager ?
4) Quel argument clinique devez-vous essayer d'obtenir pour confirmer cette hypothèse ?
5) Quel examen complémentaire devez-vous prescrire dans l'immédiat et dans quel but ?
6) Si le diagnostic n'est pas fait, quelles sont les complications susceptibles d'émailler l'évolution immédiate ou retardée ?

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- L'inhalation de corps étranger (CE) survient dans 60 % à 75 % des cas entre 1 an et 3 ans, entre l'âge de l'acquisition de la préhension manuelle et celui d'une mastication structurée.
- Les garçons sont plus souvent touchés (sex-ratio : 2 garçons/1 fille).
- Les corps étrangers sont organiques dans 70 % à 75 % des cas, dont 80 % d'oléagineux (cacahuète).
- Les corps étrangers sont situés dans le larynx ou la trachée dans 8 % à 10 % des cas, au niveau de l'arbre bronchique dans 90 % des cas.
- L'issue peut être dramatique en dépit d'une prise en charge spécialisée (décès dans 0,2 % à 1 % des cas).
- Accident d'inhalation, ou syndrome de pénétration :
  - survenue brutale ;
  - blockpnée et cyanose de quelques secondes ;
  - puis toux non contrôlable, dyspnée parfois cyanosante.
- La symptomatologie dure de quelques secondes à quelques minutes.
- Facteurs de risque d'inhalation d'un corps étranger :
  - aspiration subite (rire, pleurs, éternuements, surprise) chez l'enfant ;
  - dysfonctionnement pharyngolaryngé chronique.
- Le corps étranger s'immobilise au niveau du larynx, de la trachée ou de l'arbre bronchique.
- La symptomatologie est variable en fonction du caractère plus ou moins obstructif du corps étranger, allant du silence clinique à la détresse respiratoire aiguë.
- Laissé en place, le corps étranger s'exprimera secondairement par des complications pulmonaires, essentiellement infectieuses.

I. CLINIQUE

A. Interrogatoire

- Recherche d'un **syndrome de pénétration** : interrogatoire policier de l'entourage, recherche d'un **épisode de cyanose**, qui est pathognomonique du syndrome de pénétration. 0
- Contexte de survenue et nature du corps étranger.
- Durée des symptômes.
- Signes fonctionnels associés : efforts de vomissement, hypersalivation.

B. Examen physique

1. Inspection

- Le patient peut être asymptomatique. 0
- Le patient présente une symptomatologie peu spécifique : une discrète gêne ventilatoire, une toux, une dysphonie.

- Le patient est en **détresse respiratoire** plus ou moins sévère :

– le corps étranger obstructif induit une **bradypnée** qui peut être :
- une bradypnée inspiratoire avec tirage : localisation pharyngolaryngée ou laryngée ;
- une bradypnée expiratoire : localisation trachéale ou bronchique ;
- une bradypnée aux deux temps : sans valeur localisatrice mais traduisant l'effet d'un obstacle majeur ;

O – l'apparition secondaire d'une **polypnée inefficace** est le signe d'un épuisement respiratoire de gravité extrême liée à l'hypercapnie. La cyanose traduit l'effondrement de la pression artérielle en oxygène (hypoxie). Il s'agit d'une urgence vitale.

2. Auscultation

O
- L'auscultation peut être normale.
- Typiquement, on retrouve une diminution localisée du murmure vésiculaire.
- Un corps étranger trachéal peut induire un *wheezing* ou des râles bronchiques s'il est enclavé dans une bronche.

II. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Radiographies de thorax

O
- Les radiographies de thorax ne sont réalisées que si l'état du patient le permet.
- Clichés de face en inspiration et expiration forcée ± profils.
- On recherche :
  - un **corps étranger radio-opaque** ;
  - un **trouble de ventilation pulmonaire** :
    - distension (*fig. 193-1*) ;
    - atélectasie ;
    - déplacement médiastinal ;
    - pneumothorax, pneumomédiastin ;
    - *trapping* (bien mis en évidence en comparant les clichés en inspiration et expiration forcée).

O
- Les clichés peuvent être normaux.

B. Scanner thoracique

- Le scanner thoracique est en cours d'évaluation dans cette pathologie.
- Les nouvelles techniques d'imagerie (scanner thoracique en acquisition volumétrique rapide) permettent une endoscopie trachéobronchique virtuelle.
- Il pourrait, dans un proche avenir, remplacer l'endoscopie diagnostique dans les cas où il existe un syndrome de pénétration avec examen clinique et radiologique normal.

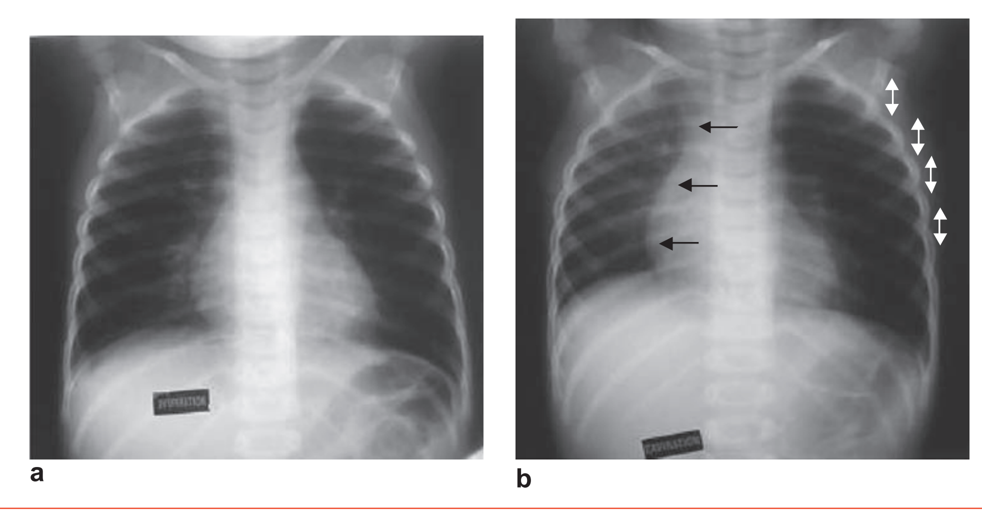


Fig. 193-1. Inhalation d'un corps étranger (cacahuète), enclavé dans la bronche souche gauche. Radiographies pulmonaires de face en inspiration (**a**) et expiration forcée (**b**) montrant un piégeage expiratoire gauche : distension thoracique gauche avec hyperclarté, attraction du médiastin (flèches noires) vers la droite et élargissement des espaces intercostaux (flèches blanches).

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A. Rhinopharyngite avec participation bronchique

- L'enfant présente une rhinopharyngite, une fébricule, une toux grasse.
- L'auscultation retrouve des râles bronchiques bilatéraux.
- La radiographie pulmonaire ne retrouve pas de trouble de ventilation.
- Le traitement associe une antibiothérapie (de type amoxicilline-acide clavulanique) à la kinésithérapie respiratoire.
- Le bilan clinique et radiologique au 8e ou 9e jour doit être normal.

B. Crise d'asthme

- La crise d'asthme peut avoir la même symptomatologie de gêne respiratoire à début brutal et isolé.
- L'existence de sibilants à l'auscultation oriente le diagnostic.
- La crise d'asthme doit d'autant plus être évoquée que l'examen endoscopique, inutile, peut la décompenser. 0
- Un **test thérapeutique** par inhalation de bronchodilatateurs améliore rapidement la symptomatologie.

C. Pneumopathie franche lobaire aiguë

- Le tableau fébrile marqué oriente aisément le diagnostic.
- Il est confirmé par la radiographie pulmonaire.

D. Laryngite aiguë sous-glottique

- Le début est le plus souvent nocturne, avec une toux rauque, une voix claire, s'accompagnant de bradypnée inspiratoire avec cornage.
- L'examen fibroscopique laryngé, à condition de voir la région sous-glottique, fait rapidement le diagnostic en montrant un œdème inflammatoire sous-glottique.

IV. PRISE EN CHARGE

A. Au domicile

Il existe deux cas de figure : patient au débit ventilatoire efficace ou patient apnéique.

1. Débit ventilatoire efficace

Le patient en détresse respiratoire conserve un certain débit ventilatoire efficace avec persistance d'une toux ou d'une voix audible : **calmer le patient et attendre les secours**.

2. Patient apnéique

Le patient est apnéique et lutte pour respirer mais sans efficacité.

a) Corps étranger en situation glotto-sus-glottique

- **Libérer les voies aériennes supérieures** en introduisant un doigt dans le fond de la gorge pour retirer un volumineux corps étranger obstruant le carrefour pharyngolaryngé.
- En cas d'échec, réaliser la **manœuvre d'Heimlich**.

Manœuvre d'Heimlich

- La manœuvre d'Heimlich utilise la force potentielle de l'air contenu dans les poumons en le mobilisant par une brusque pression à travers la paroi abdominale en direction du diaphragme. Ceci permet d'expulser le corps étranger.
- Le malade en position debout ou assise, l'opérateur se place derrière le malade et le ceinture de ses bras, les poings étant joints au niveau de l'épigastre. Une rapide pression est exercée vers le haut.
- Le nourrisson peut être allongé en décubitus ventral transversalement sur les cuisses de l'opérateur, la tête de l'enfant étant alors pendante ; la pression est exercée par de fortes tapes entre les omoplates.
- La manœuvre peut être répétée trois à quatre fois.
- Le corps étranger extériorisé dans la bouche est retiré au doigt.
- *Limites de la manœuvre* :
  - volume aérien intrathoracique diminuant avec la répétition des manœuvres ;
  - risque de remontée gastrique ;
  - risque d'inclure dans la sous-glotte un corps étranger mobile dans la trachée qui risque de devenir alors totalement obstructif ;
  - risque de traumatismes costaux, hépatiques ou spléniques.

b) Corps étranger en situation sous-glottique ou trachéale

- La manœuvre d'Heimlich est ici potentiellement dangereuse car elle peut aggraver la situation en bloquant le corps étranger dans la sous-glotte.
- Dans ce cas, ou après échec de la manœuvre d'Heimlich, entreprendre la **ventilation au bouche-à-bouche**.
- Après échec de ces manœuvres salvatrices, il y a indication à une **trachéotomie de fortune**.

B. Prise en charge par les premiers secours médicalisés

0 ■ **Oxygénothérapie** au masque et transport médicalisé vers un centre d'urgence spécialisé en ORL.

■ Si le corps étranger est pharyngé, celui-ci peut être extrait à l'aide d'un laryngoscope et d'une pince de Magill (pince courbe utilisée pour guider la sonde d'intubation orotrachéale).

■ Si le corps étranger n'est pas visible en laryngoscopie, il est dans la trachée. Le patient est alors intubé pour descendre le corps étranger à la carène, dont la filière ventilatoire est supérieure à celle de la trachée, ou pour l'impacter dans une bronche souche, ce qui permet de retrouver une filière ventilatoire salvatrice.

■ Si le corps étranger est sous-glottique non mobilisable, il y a indication à une trachéotomie sous anesthésie locale ou à une oxygénation par ponction trachéale (avec un kit de trachéotomie percutanée *QuickTrach*).

C. À l'arrivée dans un centre d'accueil d'urgences équipé pour les urgences d'ORL

(*fig. 193-2*)

■ La détresse respiratoire est évaluée.

■ Les **signes de gravité** clinique engageant le pronostic vital sont :
– détresse respiratoire sévère (corps étrangers multiples ou corps étranger sous-glottique) ;
– corps étranger laryngé ou trachéal ;
– suspicion de corps étranger mobile ;
– pneumothorax ou pneumomédiastin ;
– trouble ventilatoire de tout un poumon.

■ La présence d'un seul signe de gravité impose la réalisation d'une endoscopie sous anesthésie générale en urgence au bloc opératoire, sans réaliser aucun examen complémentaire.

■ Chez un patient sans détresse respiratoire, si un syndrome de pénétration est rapporté, l'examen endoscopique est systématique, même si les examens cliniques et radiologiques sont normaux. 0

D. Endoscopie trachéobronchique diagnostique et thérapeutique

■ En urgence. 0

■ Après la consultation d'anesthésie et l'obtention de l'autorisation d'opérer signée des parents (sauf si le pronostic vital est immédiatement engagé).

■ Sous anesthésie générale et monitorage du patient.

■ Matériel de trachéotomie et de drainage pleural à proximité.

■ Coordination entre l'ORL et l'anesthésiste.

■ Débuter par une laryngoscopie.

■ **Fibroscopie trachéobronchique** diagnostique : elle localise le corps étranger.

■ **Trachéobronchoscopie au tube rigide** thérapeutique : après repérage du corps étranger, l'extraction se fera avec une pince au travers d'un bronchoscope rigide ; il y a possibilité de s'aider d'optiques introduites à travers le bronchoscope.

■ Toute extraction de corps étranger doit être suivie d'un nouvel examen complet de l'arbre trachéobronchique.

E. Suites de l'examen endoscopique

■ Si le corps étranger est enlevé mais que le **patient reste dyspnéique**, on doit rechercher :

- un pneumothorax compressif ;
- un OAP ;
- une laryngite œdémateuse.

■ S'il y a suspicion de reliquat de corps étranger, l'examen endoscopique est répété 48 à 72 heures plus tard.

■ S'il existe des lésions muqueuses endobronchiques après extraction, un contrôle endoscopique est programmé 10 à 15 jours plus tard (surtout en cas de lésion circulaire, car il y a risque de sténose).

■ Si le corps étranger extrait est multiple ou fragmenté, un contrôle radiologique est programmé 10 à 15 jours plus tard.

Fiche **Dernier tour**

Détresse respiratoire aiguë du nourrisson et de l'enfant par corps étranger des voies aériennes supérieures

■ La symptomatologie initiale du syndrome de pénétration est caractéristique 0 :
- survenue brutale ;
- blockpnée et cyanose de quelques secondes ;
- puis toux non contrôlable, dyspnée parfois cyanosante ;
- d'une durée de quelques secondes à quelques minutes.

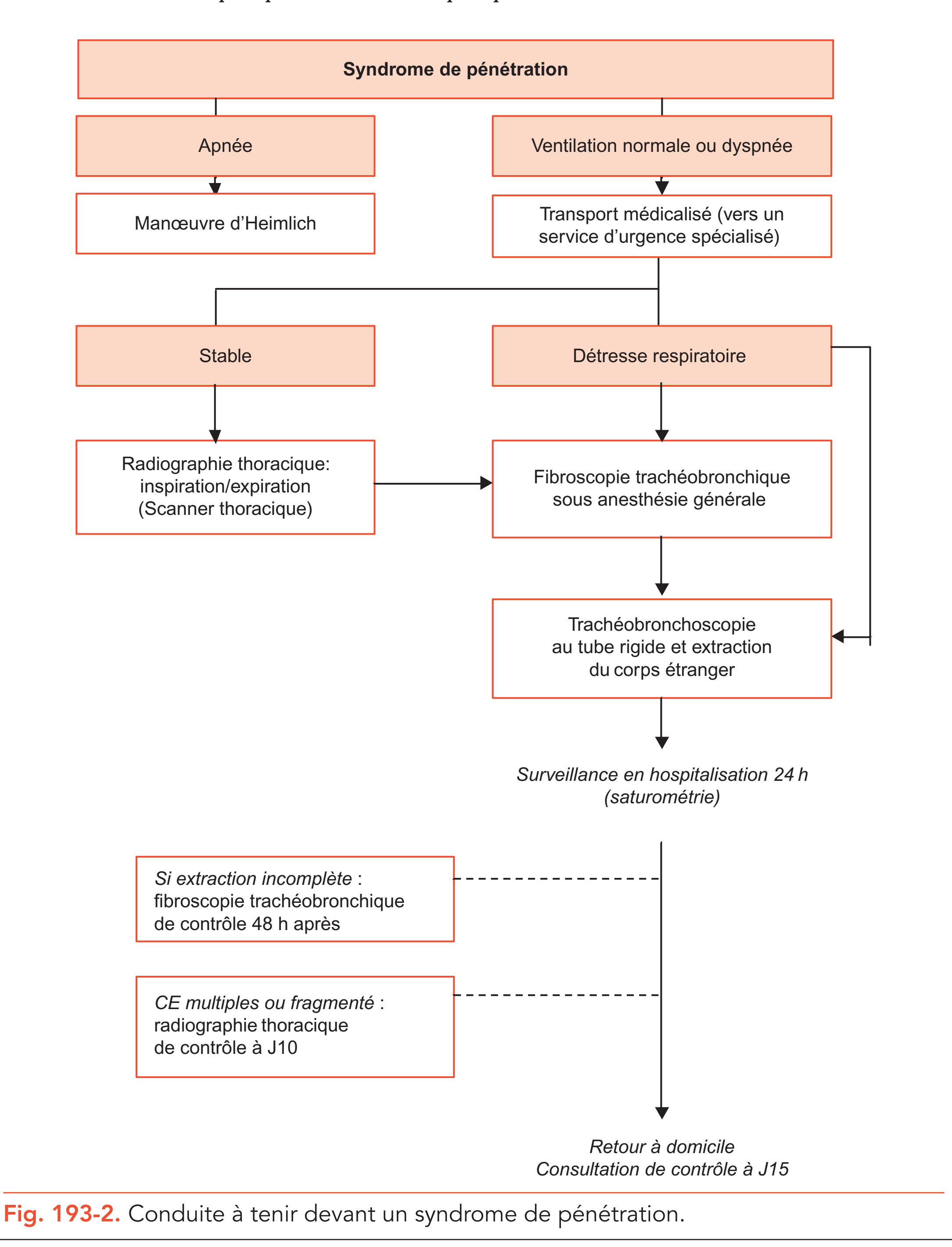


Fig. 193-2. Conduite à tenir devant un syndrome de pénétration.

Fiche Dernier tour

- Le syndrome de pénétration survient dans 60 % à 75 % des cas entre 1 an et 3 ans.
- Tout syndrome de pénétration patent doit conduire à une exploration endoscopique trachéobronchique **O**.
- Examens complémentaires :
  - ils ne sont réalisés que si l'état clinique le permet **O** : radiographies de thorax en inspiration et expiration forcée, scanner thoracique (en cours d'évaluation) ;
  - les radiographies peuvent être normales **O** ou retrouver le corps étranger radio-opaque, un trouble ventilatoire obstructif (atélectasie, *trapping*), un pneumothorax, un pneumomédiastin ;
  - une radiographie de thorax normale ne permet pas de surseoir à une exploration trachéobronchique s'il y a eu un syndrome de pénétration **O**.
- Conduite à tenir diagnostique et thérapeutique (*fig. 193-2*) :
  - corps étranger et apnée → manœuvre d'Heimlich **O** ;
  - corps étranger et ventilation conservée → transfert médicalisé **O** vers un centre spécialisé pour endoscopie trachéobronchique ;
  - endoscopie trachéobronchique sous anesthésie générale décidée → consentement éclairé des parents et consultation d'anesthésie (sauf en cas d'urgence vitale immédiate).

ITEM 256

Lésions dentaires et gingivales

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer les principales lésions dentaires et gingivales.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 35 Développement bucco-dentaire et anomalies.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

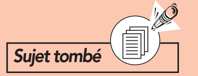
ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.

ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé craniofacial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles.

ITEM 305 Douleur buccale.

Sujets tombés aux concours de l'internat : 1999, 2001, 2008

- 1999 : Une patiente de 45 ans, vient en urgence pour un tableau associant depuis 24 heures : – une fièvre à 39°5, des frissons, une asthénie, – une région sous-mandibulaire droite œdématiée, rouge, chaude, tendue, douloureuse à la palpation, effaçant le relief de la mandibule. L'ouverture buccale est douloureuse. On perçoit mal les planchers buccaux, mais l'œdème semble prédominer à droite. L'état dentaire est déplorable avec notamment des caries sur 11, 23, 33, 34.
  1) A quelles étiologies devez-vous penser devant un tel tableau infectieux local et général ?
  2) Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?
  3) Rapidement, l'ouverture buccale s'agrandit permettant de voir un orifice de Wharton droit inflammatoire. La palpation du plancher buccal droit est douloureuse et retrouve un cordon induré. Elle fait sourdre un goutte de pus à l'orifice du Wharton. Vous évoquez une lithiase à l'origine de ce tableau. Comment étayez-vous cette suspicion diagnostique par l'interrogatoire ?
  4) Quelle imagerie demandez-vous ? (aux candidats de voir et de justifier leur réponse)
  5) On retrouve une lithiase enclavée dans le canal de Wharton. Quelle thérapeutique proposez-vous ?



- 2001 : Un homme d'une trentaine d'années est adressé en urgence dans le service de stomatologie pour une tuméfaction inflammatoire, d'apparition rapide en 48 heures, au niveau de la région génienne antérieure droite. Cette tuméfaction soulève l'hémilèvre supérieure droite, comble le sillon nasogénien et intéresse également une grande partie de la paupière inférieure. Elle est chaude, tendue et douloureuse. Il existe une hyperthermie



à 38,5 °C. La canine supérieure droite présente une carie profonde et une mobilité très douloureuse.

1) Quel diagnostic évoquez-vous immédiatement ?
2) Dans les heures qui suivent ce premier examen, apparaissent : un cordon induré, sous le canthus interne de l'œil droit une extension de l'œdème qui déforme la paupière supérieure, une hyperthermie à 40 °C. Quel est votre diagnostic ?
3) Quelle complication craindre ?
4) Quels examens biologiques prescrivez-vous avant le traitement ?
5) Quels sont les éléments essentiels du traitement à mettre en œuvre d'urgence ?

- 2008 : Un homme jeune est admis au déchoquage à la suite d'un accident de mobylette. A l'arrivée aux urgences, le patient est conscient mais le médecin du SMUR vous signale qu'il a eu une perte de connaissance initiale de 5 min. L'état hémodynamique, respiratoire et neurologique se dégrade rapidement avec une tension artérielle à 70/40 mm Hg, une fréquence cardiaque à 145/min, une saturation pulsée en oxygène (SpO2) à 85%, un score de Glasgow (CGS) à 7. Il existe un saignement buccal et nasal important.

1) Quelle est votre attitude immédiate devant cette aggravation ?
2) Le malade est maintenant intubé et stabilisé sur le plan hémodynamique.

A l'inspection de la face, on note :

– un oedème facial noyant les contours du visage mais avec un aspect aplati et un recul sensible de l'arête nasale ;
– une béance buccale symétrique ;
– des ecchymoses en lunettes ;
– de multiples abrasions cutanées et une plaie du nez.

A la palpation de la face, on note :

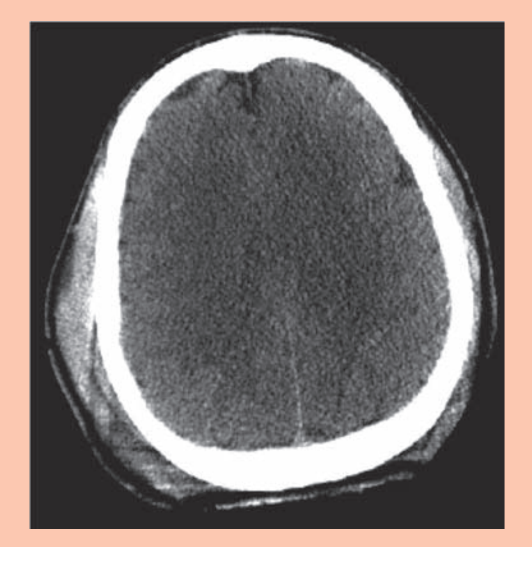
– un recul de la pyramide nasale qui présente en outre une importante mobilité ;
– un décalage du tiers interne des rebords orbitaires inférieurs alors que les contours supérieurs sont intacts ;
– une mobilité verticale et transversale de l'arcade dentaire supérieure ;
– un trouble de l'articulé dentaire avec béance verticale antérieure avec réduction impossible ;
– une fracture coronaire des deux incisives centrales supérieures et une plaie palatine médiane;
– une plaie gingivale en regard des dents 42-43 avec mobilité des fragments mandibulaires.

Il s'agit d'un fracas facial complexe. Quels sont les examens radiologiques que vous demandez ?

3) Quelles sont les fractures que vous trouvez chez ce patient ? Argumentez selon l'examen clinique et la TDM 3D ci-joint ?



4) Quel(s) type(s) de fractures peu(ven)t expliquer cette béance ?
5) Lors du bilan radiologique, des coupes encéphaliques ont été réalisées. Commentez la coupe crânienne présentée.



6) Trois heures plus tard, l'état cardiorespiratoire du patient est normalisé avec pression artérielle à 160/100 mm Hg, fréquence cardiaque à 53/min, SpO2 à 100 %, CGS à 3 (patient sédaté par benzodiazépine et morphinique). L'infirmière vous signale que le patient présente une mydriase bilatérale aréactive. Il a par ailleurs uriné 500 mL d'urines limpides au cours de la dernière heure. Quelle(s) complication(s) évoquez-vous ? Justifiez votre réponse.
7) Comment confirmez-vous cliniquement ce diagnostic ?
8) Vous évoquez la possibilité d'un don d'organe. Quelles conditions doivent être réunies pour pouvoir envisager cette possibilité ?

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Dans la numérotation internationale de la denture permanente, chaque hémi-arcade se voit attribuer un numéro de 1 à 4, puis chaque dent (*fig. 256-1*) un numéro de 1 à 8 (*fig. 256-2*).
- La dentition se fait en trois phases (*voir fig. 35-2*) ITEM 35 :
  - de 6 mois à 6 ans : denture lactéale (20 dents) ;
  - de 6 ans à 12 ans : denture mixte (coexistence de dents de lait et de dents définitives) ;
  - après 12 ans : denture permanente (32 dents), soit deux incisives, une canine, deux prémolaires et trois molaires par hémi-arcade.
- Le parodonte est le tissu de soutien de la dent ; il se compose :
  - de la fibromuqueuse gingivale ;

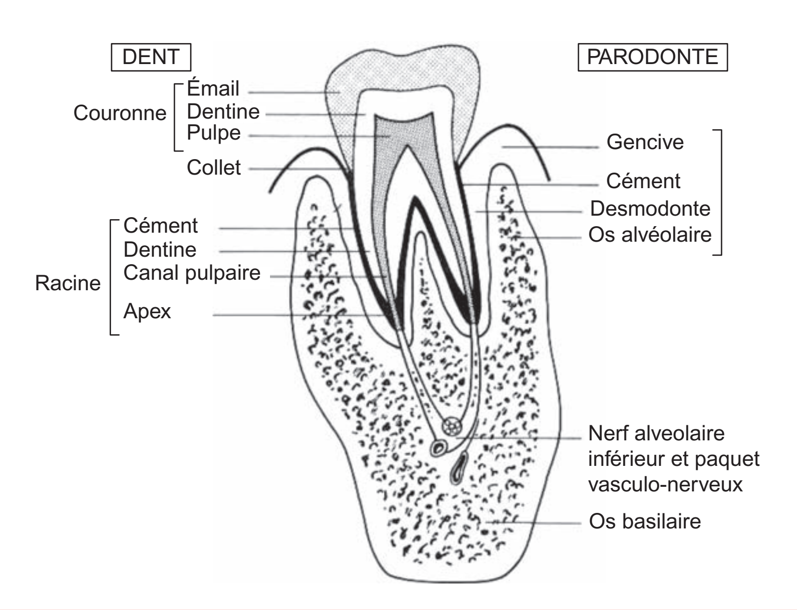


Fig. 256-1. Molaire au niveau de la mandibule.
Source: Pathologie maxillo-faciale et stomatologie, par J.-P. Lézy et G. Princ, 3e édition, Masson, Paris, 2004, p. 47.

  - du desmodonte, ou ligament alvéolodentaire ;
  - de l'os alvéolaire ;
  - du cément.
- La carie est considérée par l'OMS comme un des principaux fléaux de morbidité à l'échelle mondiale. Son développement résulte de l'interaction entre l'écosystème buccal

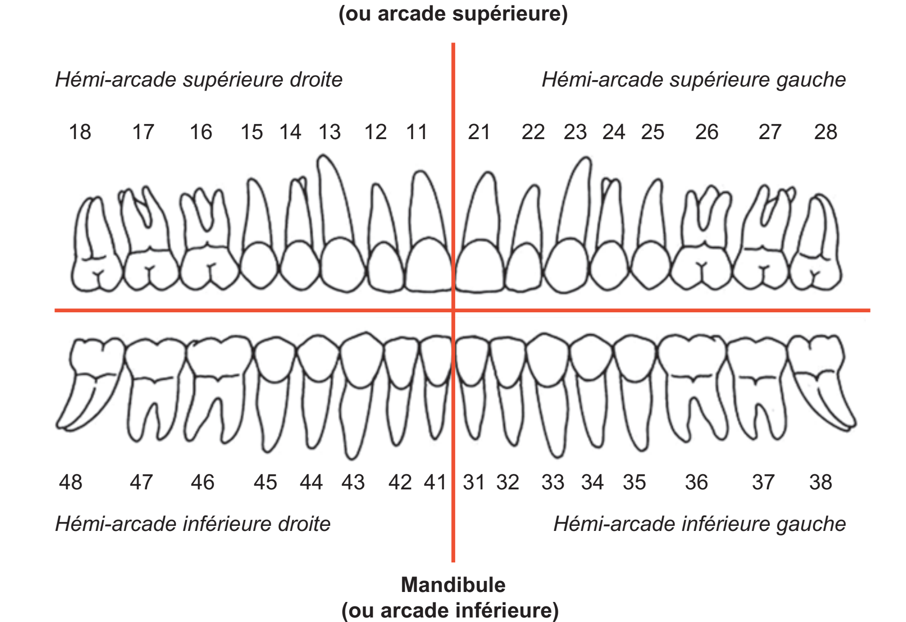


Fig. 256-2. Numération internationale des dents (denture permanente).

et les tissus dentaires et aboutit à la déminéralisation puis la destruction des tissus durs de la dent.

- Les facteurs favorisants sont :
  - des facteurs alimentaires : apports en glucides (+++), carence en vitamine D, en fluor ;
  - des facteurs bactériens (plaque dentaire) : bactéries cariogènes de type *Steptococcus mutans;*
  - des facteurs héréditaires ;
  - des facteurs hormonaux ;
  - des facteurs locaux (tabac) ITEM 45 ;
  - l'hyposialie (radiothérapie, syndrome de Gougerot-Sjögren) ;
  - les malpositions dentaires ITEM 35, qui créent des zones difficilement accessibles au nettoyage physiologique et mécanique ;
  - les antécédents traumatiques (fracture dentaire).

I. FOYERS INFECTIEUX DENTAIRES

A. Étiologie et clinique

Il existe une évolution des lésions, allant de la banale carie dentaire à la cellulite cervico-faciale d'origine dentaire, qui implique une thérapeutique médico-chirurgicale urgente.

0 La possibilité de **complications systémiques à distance** (endocardite, rhumatisme articulaire aiguë, néphropathie, fièvre au long cours) justifie la recherche et l'éradication de tout foyer infectieux dentaire, en particulier chez les patients à risque (immunodéprimé, diabétique, patient atteint de valvulopathie).

1. Carie de l'émail

- Clinique :
  - asymptomatique : découverte lors d'un examen dentaire systématique ;
  - perte de translucidité de l'émail avec aspect de « tache blanche », ou leucome précarieux.

- Évolution : vers une cavitation, avec atteinte de la dentine dès que tout l'émail est déminéralisé.

2. Carie de la dentine (dentinite)

- Clinique :
  – douleurs provoquées (sucres, acide, changement de température), disparaissant après l'arrêt de la stimulation, localisées à la dent (pas d'irradiation) ; 0
  – pas de douleur à la percussion ;
  – tests de vitalité dentaire (chaud-froid) positifs ;
  – dentine exposée fortement altérée (débris alimentaires, plaque bactérienne) ;
  – autres signes : prise de colorants (lésions UV^{+}), transillumination.
- Paraclinique :
  – panoramique dentaire (orthopantomogramme) (*fig. 256-3*) : associée à un examen clinique dentaire, la visualisation des deux arcades dentaires permet un examen de débrouillage ; mais le panoramique dentaire reste insuffisant pour voir les caries interproximales ;
  – clichés rétrocoronaires : ils mettent en évidence les caries interproximales ;
  – clichés rétroalvéolaires : ils sont indispensables pour préciser l'atteinte pulpaire ;
  – cliché « *long cone* » : il s'agit d'une sorte de panoramique dentaire constitué de la juxtaposition de clichés rétroalvéolaires (long à réaliser et coûteux).
- Évolution : vers la pulpite et la desmodontite.



Fig. 256-3. Panoramique dentaire montrant une atteinte de plusieurs dents (polycaries, kystes radiculaires) avec deux cavités importantes sur les 36 et 46.

3. Pulpites

- Il s'agit d'une inflammation de la pulpe dentaire, d'origine carieuse le plus souvent, parfois traumatique.
- Clinique :
  – douleur spontanée, majorée à l'effort et au décubitus, survenant par crises paroxystiques (rage de dent) avec irradiations aux dents voisines et à la face ;
  – douleurs provoquées (température, pression, acide, sucre, exploration à la sonde) prolongées après la stimulation ;
  – percussion transversale douloureuse mais axiale indolore (diagnostic différentiel de la desmodontite) ;

O – les tests de vitalité sont positifs ;
– signes associés : rougeur, larmoiement, hypersialorrhée, rhinorrhée.

■ Paraclinique : cliché rétroalvéolaire, objectivant l'atteinte de la chambre pulpaire ;

■ Évolution : vers la mortification pulpaire puis la desmodontite.

4. Desmodontites

■ La desmodontite se définit comme une monoarthrite dentaire aiguë (inflammation du ligament alvéolodentaire secondaire à la mortification pulpaire).

■ Clinique :

O – mortification pulpaire : tests de vitalité chaud-froid négatifs, couleur grisâtre, son mat à la percussion ;
– douleur spontanée lancinante avec paroxysmes nocturnes ;
– douleur au moindre contact, notamment par pression axiale par la dent antagoniste : signe de la « dent longue ».

■ Paraclinique : clichés rétroalvéolaires, retrouvant un élargissement du desmodonte associé à une carie profonde.

■ Évolution :
– vers la desmodontite chronique avec constitution d'un **granulome apical**, diagnostiqué à la radiographie (zone lytique bien limitée, arrondie, centrée sur l'apex dentaire d'une dent mortifiée) ;
– vers la cellulite d'origine dentaire.

5. Cellulite cervicofaciale d'origine dentaire

■ Il s'agit d'une infection du tissu cellulograisseux périmaxillaire ayant pour origine une pulpite, une péricoronarite, un traumatisme dentaire.

■ On distingue trois formes cliniques :
– la cellulite circonscrite ou collectée (localisée autour de la dent infectée) ;
– la cellulite diffuse, qui peut s'étendre vers la région cervicale dans l'atteinte mandibulaire ou vers la face en cas de localisation maxillaire ;
– la cellulite gangréneuse.

a) Forme circonscrite

■ Tuméfaction rénitente douloureuse en regard de la dent causale, recouverte par une muqueuse inflammatoire lisse et tendue, comblant partiellement les sillons gingivo-mandibulaires ou gingivo-maxillaires.

■ La forme circonscrite évolue spontanément vers une forme collectée avec majoration des symptômes, auxquels se rajoutent un trismus et des signes généraux.

b) Forme diffuse

O ■ La cellulite diffuse peut engager le pronostic vital par l'extension faciale ou cervicale.

■ Facteurs favorisants : prise d'AINS, immunodépression (VIH, diabète).

■ La cellulite dite synergistique associe fréquemment des germes aéro- et anaérobies responsables d'un sepsis évoluant rapidement vers le choc septique.

■ Localement : on constate au niveau endobuccal une tuméfaction gingivale avec comblement du sillon glossopelvien ou gingivolabial en regard de la dent causale, souvent associée à un trismus par inflammation des muscles masticateurs (masséters ou ptérygoïdiens).

■ Au niveau cervical : on retrouve un placard inflammatoire, plus ou moins induré, sensible à la palpation.

■ Les complications sont gravissimes et justifient la prise en charge médico-chirurgicale en urgence :

– thrombophlébite de la veine faciale (en cas de localisation nasogénienne) avec risque d'emboles septiques cérébraux puis décès (*fig. 256-4*) ;
– détresse respiratoire par extension de l'infection vers le pharyngolarynx puis la trachée ;
– médiastinite ;
– septicémie.

■ La prise en charge doit être médicale (réanimation) et chirurgicale en urgence.

■ Malgré une prise en charge adéquate, le taux de décès est d'environ 20 %.

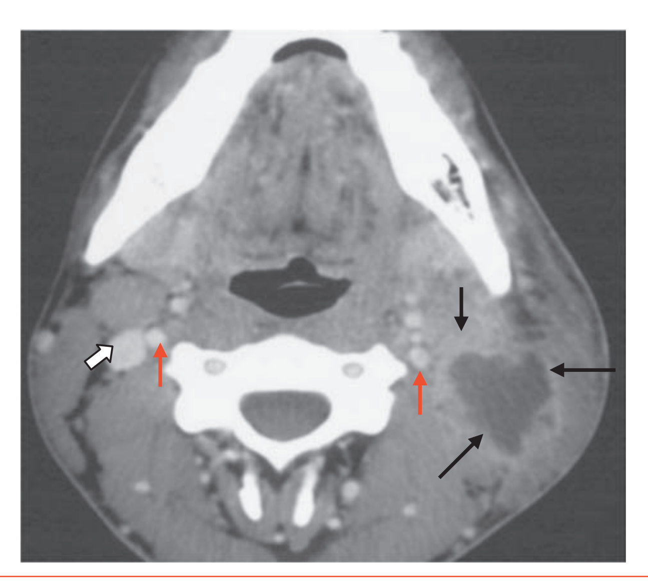


Fig. 256-4. Cellulite cervicofaciale. Scanner cervicofacial injecté retrouvant, dans le cadre d'une cellulite cervicale diffuse d'origine dentaire, une nécrose cervicale haute (hypodensité repérée par les flèches noires) entourée par une inflammation tissulaire majeure avec œdème (disparition des plans graisseux et des fascias avec effet de masse). On note la thrombose de la veine jugulaire interne gauche, qui n'est pas opacifiée. La veine jugulaire interne droite est bien visible (flèche blanche). Les artères carotides sont signalées par les flèches rouges.

c) Forme gangreneuse

■ La cellulite gangreneuse est la forme la plus grave, caractérisée par la rapidité de l'extension de la **nécrose septique tissulaire cervicale puis** médiastinale.

■ L'altération de l'état général est majeure et le syndrome septique au premier plan.

■ Le signe clinique pathognomonique est l'emphysème sous-cutané en périphérie du placard inflammatoire (crépitation neigeuse sous-cutanée).

■ Rapidement, en quelques heures, on observe une nécrose cutanée et sous-cutanée (placards noirs et cartonnés) (*photo 21, voir cahier couleur*). Il est important de délimiter ce placard inflammatoire (en notant l'heure), afin de pouvoir contrôler l'efficacité thérapeutique.

■ Les complications sont identiques celles de la forme diffuse mais plus fréquentes et plus graves, du fait de l'altération de l'état général avec décompensation sur choc septique.

■ La prise en charge doit être médicale (réanimation) et chirurgicale **en urgence**.

B. Examens complémentaires

O ■ Bilan infectieux : hémocultures, ponction d'une collection (forme circonscrite) avec analyse bactériologique.

■ Bilan préopératoire standard.

■ Imagerie dentaire : panoramique dentaire.

O ■ TDM cervicofaciale injectée avec coupes médiastinales si la cellulite cervicale est de forme diffuse (*fig. 256-4*) ou gangreneuse (*fig. 256-5*) pour rechercher des signes scannographiques de médiastinite (œdème de la graisse médiastinale, plages hypodenses de nécrose, épanchement gazeux) (*fig. 256-6*).

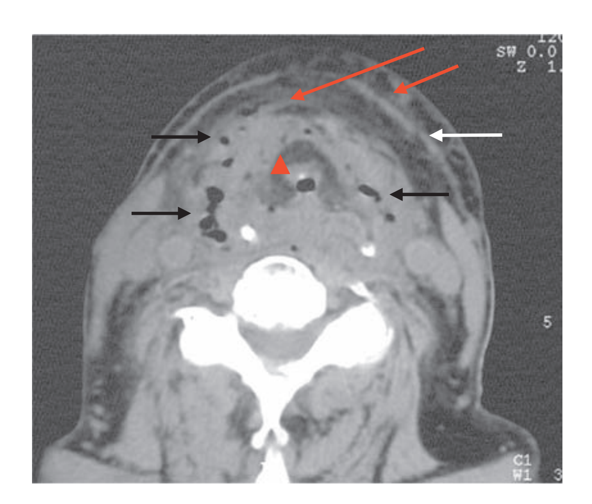


Fig. 256-5. Cellulite cervicofaciale gangreneuse. Scanner cervical (séquence avant l'injection) retrouvant une infiltration extensive des tissus par le processus septique, avec inflammation majeure de la graisse sous-cutanée (flèches rouges), épaississement des fascias traduisant la fasciite (flèche blanche) et nécrose (plages hypodenses repérées par la tête de flèche rouge) avec épanchement gazeux (bulles noires repérées par les flèches noires).

II. LESIONS DENTAIRES TRAUMATIQUES

■ Les lésions dentaires traumatiques sont le plus souvent dues à un traumatisme direct mais peuvent s'intégrer dans un traumatisme de la face ITEM 201.

■ On distingue les **fractures** coronales des fractures radiculaires, qui compromettent la vitalité future de la dent.

■ La déchirure du **ligament alvéolodentaire** après traumatisme entraîne une mobilité dentaire et menace la vascularisation de celle-ci. Dans ce cas, une contention dentaire doit être réalisée en urgence.

■ La **luxation** dentaire de son alvéole impose la réimplantation puis la contention dentaire.

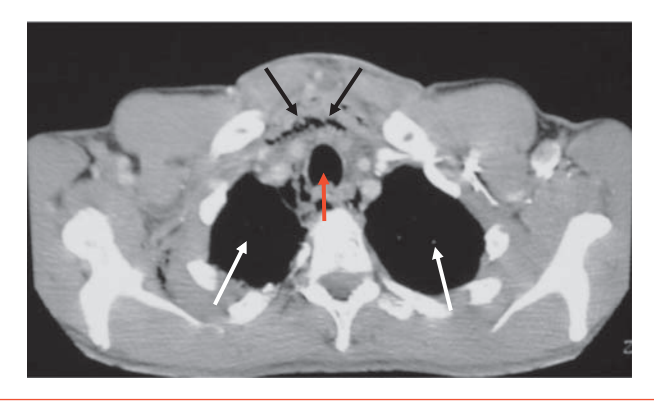


Fig. 256-6. Médiastinite. Scanner thoracique injecté retrouvant une extension des zones de nécrose (avec épanchement gazeux) dans le médiastin antérieur (flèches noires). Les dômes pulmonaires sont fléchés en blanc. La trachée est repérée par la flèche rouge.

- Une surveillance et des tests de vitalité pulpaires guideront la prise en charge post-traumatique.

III. LÉSIONS GINGIVALES ET LÉSIONS DU PARODONTE

- Ces lésions sont essentiellement représentées par les gingivites et les parodontites.
- L'étiologie est multifactorielle :
  - étiologie infectieuse avec la plaque bactérienne : enduit blanc-jaune supragingival et sous-gingival ;
  - facteurs généraux (tabac ITEM 45, immunodépression, grossesse, radiothérapie) ;
  - facteurs anatomiques (malposition dentaire ou prothétique).

a) Gingivite ITEM 87

- Gencive du collet dentaire érythémateuse et hypertrophique, gingivorragies au contact dues au tartre dentaire (c'est-à-dire la plaque dentaire minéralisée) (*photo 22, voir cahier couleur*).
- Forme ulcéronécrotique : souvent après traitement immunosuppresseur.
- Autres lésions gingivales :
  - épulis : pseudo-tumeur inflammatoire bénigne ;
  - hypertrophie gingivale : pendant la grossesse, sous traitement à la ciclosporine A ou nifédipine.

b) Parodontite

- Formes : localisée ou généralisée.
- Signes de gingivite associés à une « poche parodontale » pathognomonique (par approfondissement du sulcus gingival) à l'origine d'une mobilité dentaire, parfois compliquée localement d'un abcès.

c) Gingivo-stomatite herpétique

L'atteinte muqueuse est ici diffuse et bruyante, avec des lésions caractéristiques ITEM 84.

IV. PATHOLOGIE TUMORALE

A. Carcinome épidermoïde gingival

- La localisation peut être gingivomandibulaire ou gingivomaxillaire ITEM 145.
- Cliniquement, il s'agit d'une lésion douloureuse, ulcérée ou ulcérobourgeonnante, saignant au contact ITEM 305.
- Cette lésion persiste après avoir éliminé par soins dentaires tout traumatisme chronique de la gencive (orthèse dentaire ou dent délabrée).
- Toute lésion gingivale persistant après soins dentaires est suspecte et impose
0 une biopsie.

B. Kystes et tumeurs bénignes d'origine dentaire (odontogéniques)

- Paucisymptomatiques, ces lésions sont souvent diagnostiquées fortuitement au cours d'un examen radiologique.
- L'évolution de ces lésions est lente.

1. Kyste odontogène

- Le **kyste apicodentaire** est fréquent.
- Il est lié à la mortification dentaire, secondaire à une carie le plus souvent.
- La radiographie retrouve une hyperclarté arrondie à l'apex de la racine, limitée par un fin liseré.

2. Tumeur épithéliale

- **Améloblastome** : tumeur extensive évoluant par poussées avec, à la radiographie, un amincissement des corticales osseuses (mandibulaires) et une image radio-claire polycyclique souvent cloisonnée.
- **Odontome** : nodules radio-opaques associés à une dent incluse.

3. Tumeur conjonctive

- **Cémentome** (dysplasie péri-apicale du cément) : sur la radiographie, il se traduit par une image lacunaire péri-apicale, qui va progressivement se densifier (calcifications radiaires).

Fiche **Dernier tour**

Lésions dentaires et gingivales

■ La numérotation des dents **O** est à connaître (*voir fig. 256-2*) : elle permet d'être précis dans la description clinique et la prise en charge.
■ Les causes infectieuses de lésions dentaires sont les plus importantes en termes de fréquence et de morbidité.
■ L'évolution de la carie dentaire, si elle n'est pas traitée, va de la pulpite à la cellulite cervicofaciale d'origine dentaire.
■ Signes cliniques : *voir tableau 256-1*.

Tableau 256-1. Signes cliniques.

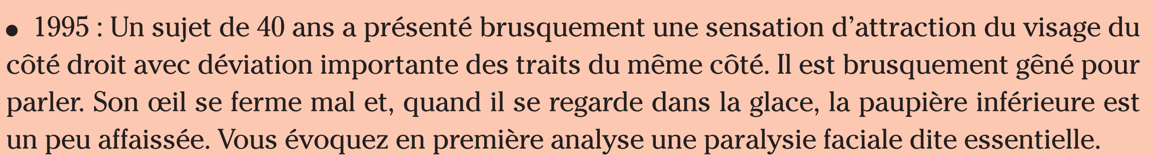
	Douleur	Test de vitalité	Percussion axiale	Percussion latérale
Carie	Mécanique	+	–	–
Pulpite	Inflammatoire et paroxystique	+	–	+
Desmodontite	Inflammatoire et permanente	–	+	+

■ L'imagerie pour bilan des lésions dentaires repose sur :
– le panoramique dentaire ;
– le cliché rétrocoronaire ;
– le cliché rétroalvéolaire.
■ L'évolution défavorable de ces lésions dentaires est la cellulite cervicofaciale **O** qui peut se présenter sous trois formes, circonscrite, diffuse ou gangreneuse :
– le tableau clinique est dominé par le sepsis et les signes locaux (collection endobuccale, trismus, placard inflammatoire cervical ou facial) ;
– les complications sont redoutables **O** (médiastinite, thrombophlébite de la veine faciale et du sinus caverneux) ;
– le taux de décès peut avoisiner 20 % **O** malgré une prise en charge médico-chirurgicale urgente **O** ;
– le bilan biologique (NFS, CRP, hémocultures) et les prélèvements bactériologiques pré- ou per-opératoires sont nécessaires ;
– le scanner cervicofacial et médiastinal injecté **O** permet d'évaluer l'extension de la nécrose tissulaire et guide le geste chirurgical (avulsion dentaire, cervicotomie, thoracotomie).
■ Les autres lésions dentaires, plus rares, sont représentées par :
– le carcinome épidermoïde gingival (biopsies) ;
– les kystes et tumeurs odontogènes (kyste apicodentaire, améloblastome, cémentome) ;
– les gingivites infectieuses sur plaque dentaire ou réactionnelles (grossesse, ciclosporine, immunodépression).

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 270

Pathologie des glandes salivaires



	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une pathologie infectieuse, lithiasique, tumorale et immunologique des glandes salivaires.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- ITEM 124 Sarcoïdose.
- ITEM°97 Oreillons.
- ITEM 85 Infection à VIH.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 291 Adénopathie superficielle.
- ITEM°326 Paralysie faciale.

Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1995, 1999



- 1995 : Un sujet de 40 ans a présenté brusquement une sensation d'attraction du visage du côté droit avec déviation importante des traits du même côté. Il est brusquement gêné pour parler. Son œil se ferme mal et, quand il se regarde dans la glace, la paupière inférieure est un peu affaissée. Vous évoquez en première analyse une paralysie faciale dite essentielle.
  1) Quels symptômes vous indiquent qu'il s'agit d'une paralysie faciale périphérique ? Expliquez pourquoi.
  2) Quels éléments (présents dans le résumé) pourraient suggérer une origine *a frigore* et quels autres éléments pourriez-vous attendre d'un complément d'interrogatoire en faveur de cette hypothèse ?
  3) Quel élément clinique pourrait suggérer l'hypothèse d'une étiologie virale précise ?
  4) En fait, l'examen met en évidence un gonflement important ancien de la région rétromaxillaire bilatéral non douloureux. Quelle hypothèse prioritaire cela suggère-t-il ?
  5) Vous découvrez à l'interrogatoire que l'installation de la paralysie faciale était accompagnée d'une surdité homolatérale. Vers quels types d'étiologies vous orientez-vous et quel élément d'examen clinique de la surdité prend une valeur particulière pour le diagnostic topographique ?
  6) Dans l'hypothèse où la paralysie faciale de type périphérique s'accompagnerait d'une hémiplégie controlatérale, quelle serait la topographie lésionnelle ? Expliquez pourquoi.
- 1999 : Une patiente de 45 ans vient en urgence pour un tableau associant depuis 24 heures : une fièvre à 39,5 °C, des frissons, une asthénie, une région sous-mandibulaire droite œdématiée, rouge, chaude, tendue, douloureuse à la palpation, effaçant le relief de la mandibule. L'ouverture buccale est douloureuse. On perçoit mal les planchers buccaux, mais l'œdème semble prédominer à droite. L'état dentaire est déplorable avec, notamment, des caries sur 11, 23, 33, 34.
  1) À quelles étiologies devez-vous penser devant un tel tableau infectieux local et général ?
  2) Quelle est votre conduite à tenir en urgence ?

3) Rapidement, l'ouverture buccale s'agrandit, permettant de voir un orifice de Wharton droit [ostium du conduit submandibulaire droit] inflammatoire. La palpation du plancher buccal droit est douloureuse et retrouve un cordon induré. Elle fait sourdre une goutte de pus à l'orifice du Wharton. Vous évoquez une lithiase à l'origine de ce tableau. Comment étayez-vous cette suspicion diagnostique par l'interrogatoire ?
4) Quelle imagerie demandez-vous ?
5) On retrouve une lithiase enclavée dans le canal de Wharton. Quelle thérapeutique proposez-vous ?

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- On distingue les glandes salivaires principales et les glandes salivaires accessoires réparties de façon diffuse sous la muqueuse de la cavité buccale.
- Les trois glandes salivaires principales, organes pairs et symétriques, sont :
  - la glande parotide : située dans la loge parotidienne, elle est la plus grosse glande salivaire. Elle est traversée par le nerf facial (divisant la glande en deux lobes, profond, ou endofacial, et superficiel, ou exofacial). La carotide externe (avant sa division en artère maxillaire interne et temporale superficielle) et la veine faciale traversent le parenchyme parotidien sous le plan du nerf facial. La glande se termine par le conduit parotidien (anciennement « canal de Sténon »), qui s'abouche en regard de la deuxième molaire supérieure ;
  - la glande submandibulaire (anciennement « glande sous-maxillaire ») : en position submandibulaire, au contact du rameau mentonnier du nerf facial, elle se poursuit par le conduit submandibulaire (anciennement « canal de Wharton ») qui s'abouche au niveau du plancher buccal ;
  - la glande sublinguale : de siège paramédian sous le plancher buccal, elle s'abouche en dehors du frein de la langue.
- Les glandes salivaires accessoires sont au nombre d'un millier, enchâssées sous la muqueuse buccale, facilement accessibles à une biopsie-exérèse pour analyse histologique (diagnostic des affections immunologiques).
- Les glandes salivaires sécrètent de la salive, qui facilite la mastication et assure la première étape de la digestion grâce à deux enzymes salivaires (amylase et lipase) actives sur les glucides et les lipides. Elles jouent un faible rôle dans l'immunité (IgA et lysozyme). La salive a de plus des propriétés antiseptiques (IgA et lactoferrine) et participe à l'équilibre acido-basique de la cavité buccale.
- On distingue quatre pans de la pathologie des glandes salivaires avec, selon le type de glande touchée, une prédominance nette pour la pathologie lithiasique ou tumorale :
  - pathologie infectieuse (fréquence : parotide > glande submandibulaire) ;
  - pathologie lithiasique (fréquence : glande submandibulaire >> parotide) ;
  - pathologie tumorale (fréquence : parotide >> glande submandibulaire) ;
  - atteinte immunologique, diffuse le plus souvent.

I. PATHOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

A. Parotidite infectieuse

La parotidite infectieuse se retrouve essentiellement :

- chez l'enfant et l'adulte jeune : atteinte virale représentée par la parotidite ourlienne ;
- chez les personnes âgées au décours d'un épisode de déshydratation : tableau de parotidite aiguë bactérienne.

1. Parotidite ourlienne ITEM 97

- La parotidite ourlienne (oreillons), plus fréquente des pathologies salivaires chez l'enfant, tend à devenir plus rare depuis la vaccination systématique.
- Cette infection à paramyxovirus, de transmission directe par voie aérienne, endémique, se manifeste surtout en hiver et au printemps.
- Clinique :
  - après une incubation silencieuse de 18 à 21 jours, l'affection débute après 24 à 48 heures de syndrome grippal (fièvre, arthralgies, asthénie) associé à des otalgies ;
  - la palpation retrouve une tuméfaction parotidienne ferme, élastique, douloureuse, uni- puis bilatérale avec comblement du sillon rétromaxillaire, donnant un aspect piriforme du visage et, parfois, l'impression d'oreilles décollées (d'où le terme d'oreillons) ; la douleur est majorée au moment des repas (mastication et excrétion de salive) ;
  - l'examen endobuccal retrouve une turgescence de l'orifice du conduit parotidien (canal de Sténon), mais la salive qui s'en écoule est claire. Parfois, on peut observer un énanthème oropharyngé érythématopultacé ;
  - on doit toujours rechercher une **orchite**, surtout en post-pubertaire car il y a risque d'atrophie testiculaire et d'azoospermie, et une atteinte neuroméningée : méningite, encéphalite et risque de **surdité**. Ces complications sont rares mais justifient la vaccination systématique. O
- L'évolution est favorable en 8 à 10 jours sans séquelles.
- Le traitement est strictement symptomatique et l'isolement (éviction scolaire) reste de rigueur.
- Les examens d'imagerie ne sont pas recommandés : le diagnostic est clinique. L'échographie et l'IRM confirmeraient l'atteinte inflammatoire parotidienne.

2. Parotidite bactérienne aiguë

- Terrain :
  - le terrain favorisant requiert une hypo-/asialie chez la personne âgée déshydratée (fréquent en post-chute) ou chez un adulte (post-radiothérapie) ;
  - l'immunodépression (diabète, VIH ITEM 85) constitue un facteur de risque supplémentaire.
- Clinique :
  - syndrome infectieux sévère (fièvre élevée, altération de l'état général) ;

– tuméfaction parotidienne unilatérale, douloureuse à la palpation, avec un placard inflammatoire en regard de l'aire parotidienne, plus ou moins étendu vers la région latérocervicale. Les limites du placard sont notées avec précision et seront réévaluées régulièrement en fonction de l'évolution ;

– souvent, un trismus modéré, témoin de l'extension de l'inflammation aux muscles masticateurs masséters et ptérygoïdiens, rend l'examen endobuccal difficile ;

– l'orifice du conduit parotidien est turgescent et rouge, avec issue de pus franc
0 qu'on prélève sur écouvillon après massage antérograde de la glande. La présence de pus à l'orifice du conduit parotidien est pathognomonique d'une parotidite bactérienne ;

– la palpation parotidienne est douloureuse ; la palpation cervicale retrouve des adénopathies latérocervicales homolatérales en territoires sous-digastrique et jugulocarotidien ITEM 291.

- Paraclinique :

  – biologie : NFS, CRP, ionogramme sanguin, glycémie ; on recherchera un syndrome inflammatoire, une déshydratation, un diabète déséquilibré ; les hémocultures aéro-anaérobies sont systématiques si la température est > 38°5 ;

  – bactériologie : prélèvement de pus à l'orifice du conduit parotidien avec écouvillon pour examen bactériologique avec examen direct, mise en culture et antibiogramme (+++) ; le germe le plus fréquent est le staphylocoque doré, souvent associé à des anaérobies dont l'isolement est plus délicat ;

  – imagerie :
    - échographie parotidienne : pour éliminer la présence d'une collection à drainer, rechercher une compression par une tumeur du parenchyme glandulaire, rechercher une occlusion des voies excrétrices par une lithiase ;
    - scanner cervicofacial injecté : pour rechercher une extension infectieuse cervicale (cellulite cervicale), étudier les ganglions de drainage de la parotide (adénite ou adénophlegmon associés).

B. Pathologie parotidienne tumorale

1. Bénigne

a) Adénome pléiomorphe

- L'adénome pléiomorphe représente 50 % à 60 % des tumeurs parotidiennes.
- 0 Il s'agit d'une tumeur bénigne à évolution lente.
- Terrain :

  – sex-ratio : 3 femmes/2 hommes ;

  – pic de fréquence : 50 ans.

- Clinique :

  – cette tuméfaction unilatérale de la région parotidienne, généralement unique mais pouvant être plurifocale, atteint principalement le lobe superficiel, ce qui la rend facilement palpable quand elle fait plus d'un centimètre de diamètre ;

– la découverte est souvent fortuite (par le patient ou par le praticien) ;
– la palpation est indolore et retrouve une masse ferme, bien arrondie mais parfois irrégulière, sans caractère inflammatoire (avec, notamment, une peau normale en regard) ;
– signes cliniques négatifs :
  - pas de signes de malignité ; O
  - orifice du conduit parotidien normal avec écoulement de salive claire.

- Paraclinique :
  – l'échographie confirme l'examen clinique et donne des précisions utiles sur la tumeur : taille, tumeur uni- ou plurilobée, de nature tissulaire ou kystique, avec présence d'adénopathies, de calcifications intra- ou péri-tumorales, peu ou hypervascularisée (mode Doppler) ;
  – la sialographie parotidienne par cathétérisme du conduit parotidien peut montrer un refoulement harmonieux des voies excrétrices salivaires : elle est de plus en plus abandonnée au profit de la sialo-IRM ;
  – la TDM injectée cervicofaciale a peu d'intérêt : elle n'apporte pas plus d'informations que l'échographie et reste peu discriminante par rapport à l'IRM ;
  – IRM et sialo-IRM sont les examens de référence permettant d'apprécier l'extension en profondeur et l'atteinte ganglionnaire. Le signal de résonance magnétique donne des arguments en faveur de l'adénome pléiomorphe (hyposignal en T1 qui ne se rehausse pas après gadolinium, et hypersignal en T2) (*fig. 270-1*). L'analyse histologique demeure nécessaire pour poser définitivement le diagnostic (*photo 23, voir cahier couleur*). O

- Histologie :
  – il y a coexistence de cellules myoépithéliales et conjonctives (dite anciennement « tumeur mixte ») ;
  – la cytoponction diagnostique est recommandée car elle permet d'affiner le diagnostic et la prise en charge chirurgicale si elle est positive, c'est-à-dire



Fig. 270-1. IRM de la région parotidienne droite en coupe coronale confirmant le développement d'une tumeur intraparotidienne antérieure (flèche blanche) au contact du muscle masséter (flèche rouge). On note un aspect hétérogène en T2 avec prise de contraste modérée, compatible avec un adénome pléiomorphe.

interprétable (nombre et types de cellules en quantité suffisante) ; la fiabilité des résultats est dépendante du cytopathologiste ;

O

– il ne faut **jamais pratiquer de biopsie**, du fait du risque de dissémination et de paralysie faciale périphérique (par atteinte directe du nerf facial) ;

– le diagnostic de certitude se fait sur **l'examen extemporané** de la pièce de parotidectomie, confirmé par l'examen histologique définitif ;

– le patient sera informé du risque postopératoire de paralysie faciale périphérique transitoire ou définitive.

- Évolution :

– bénigne, mais une possibilité de cancérisation existe (1,5 % à 5 ans et 10 % à 15 ans), ce qui justifie l'exérèse chirurgicale ;

– récidive possible (1 % à 5 % des cas) après exérèse chirurgicale.

b) Cystadénolymphome

- Le cystadénolymphome (ou tumeur de Warthin) représente environ 10 % des tumeurs parotidiennes.
- Terrain : homme, pic de fréquence entre 50 et 60 ans.
- Clinique : tumeur prédominante au pôle inférieur de la parotide, asymptomatique ou, parfois, douloureuse en poussée inflammatoire, de consistance molle ; la localisation bilatérale représente 10 % des cas.
- Évolution :

– lente, par poussées inflammatoires ;

– pas de récidive après exérèse ;

– pas de dégénérescence maligne.

2. Maligne

- Histologie : deux types de tumeur dominent l'étiologie maligne :

– l'adénocarcinome ;

– le carcinome adénoïde kystique.

- Clinique : on retrouve cliniquement les mêmes éléments que pour les lésions bénignes mais les signes suivants, isolés ou *a fortiori* associés, sont en faveur d'une tumeur maligne :

O

– **douleur** parotidienne inflammatoire et, à la palpation, tuméfaction douloureuse adhérant aux plans profonds et superficiels (érythème cutané en regard) ;

– **croissance rapide ;**

– **paralysie faciale périphérique** partielle ou complète ITEM 326 ;

– **trismus ;**

– **adénopathies cervicales** ITEM 291 ;

– **altération de l'état général.**

Conduite à tenir face à une tumeur parotidienne

■ La glande parotide normale n'est pas palpable : toute tuméfaction unilatérale est pathologique et doit être explorée. O

■ La recherche de signes cliniques de malignité conditionne la rapidité des examens complémentaires. O

■ Paraclinique : échographie parotidienne et IRM.

■ Cytoponction à l'aiguille fine ± échographie guidée (jamais de biopsie) : elle n'a de valeur que si elle est positive ; l'analyse est dépendante de l'histologiste. O

■ Bilan préopératoire.

■ Temps chirurgical : diagnostique (examen extemporané) et thérapeutique (parotidectomie). O

C. Pathologie canalaire

La pathologie canalaire de la parotide est rare.

1. Lithiase

Cette pathologie, peu fréquente pour la glande parotide, donne cliniquement les mêmes symptômes que la lithiase de la glande submandibulaire (hernie et colique salivaire de la région parotidienne puis surinfection de la glande).

2. Malformation des canaux salivaires : sténose, hypoplasie

Chez l'enfant, des épisodes de parotidites récidivantes peuvent se succéder dans la petite enfance puis s'espacer et disparaître à l'adolescence.

II. PATHOLOGIE DE LA GLANDE SUBMANDIBULAIRE

A. Pathologies lithiasique et infectieuse

■ La lithiase et sa complication infectieuse sont des affections **fréquentes** de la glande submandibulaire.

■ Le calcul est le plus souvent unique, enclavé dans le conduit submandibulaire (canal de Wharton) ou le bassinet de la glande.

■ Il existe trois modes de révélation, qui peuvent se succéder de façon rapprochée :
- découverte fortuite ;
- accidents mécaniques ;
- accidents infectieux.

1. Pathologie lithiasique

■ Clinique :
- l'apparition des signes cliniques en per-prandial est quasiment pathognomonique d'un accident mécanique survenant sur les voies excrétrices de la glande submandibulaire ;
- signes fonctionnels :
  - **hernie salivaire** : c'est l'apparition fugace d'une tuméfaction de la loge sous-maxillaire ;
  - **colique salivaire** : douleur pelvi-linguale, d'apparition brutale, concomitante de la hernie salivaire, puis disparaissant avec l'expulsion d'un jet de salive claire ;

– signes physiques :
  - tuméfaction ferme non inflammatoire de la région sous-maxillaire (*fig. 270-2*) ;
  - palpation bidigitale cervicale et endobuccale : localiser le calcul dans le conduit submandibulaire et confirmer l'augmentation du volume de la glande ;
  - après massage antérograde de la glande : salive claire à l'orifice du conduit submandibulaire.

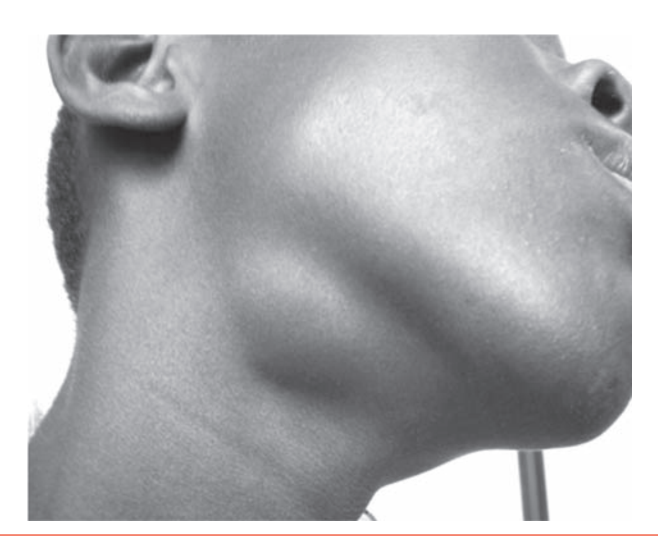


Fig. 270-2. Tuméfaction chronique de la glande submandibulaire (ou glande sous-maxillaire) sur lithiase.

- Paraclinique :
  – radiographie panoramique dentaire ou cliché occlusal antérieur : elle permet de visualiser le calcul (qui est le plus souvent radio-opaque) (*fig. 270-3 et 270-4*) ;
  – échographie sous-maxillaire : parenchyme glandulaire normal, dilatation des conduits en amont du calcul, qui peut être localisé ;
  – sialographie par injection de produit de contraste dans le conduit submandibulaire ou sialo-IRM : pour étudier les voies salivaires et le parenchyme glandulaire.
- Évolution :
  – spontanément favorable avec expulsion du calcul (confirmant le diagnostic) ;
  – *ou* : enclavement de la lithiase et surinfection.

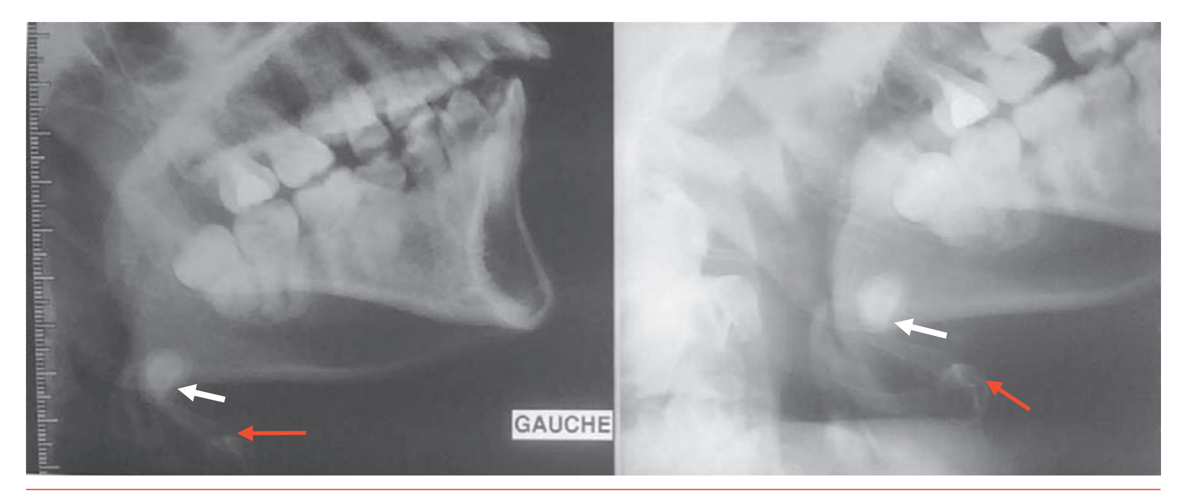


Fig. 270-3. Lithiase de la glande submandibulaire. Sur ce cliché mandibulaire de profil gauche, on peut voir une opacité de tonalité calcique (flèche blanche), correspondant au calcul, se projeter sous l'angle mandibulaire au-dessus de l'os hyoïde (flèche rouge).



Fig. 270-4. Pièce de submandibulectomie et calcul. La glande est atrophique et présente des stigmates de nombreux épisodes de sous-maxillite (fibrose et adhérence). La taille du calcul imposait une submandibulectomie. Pour des calculs plus petits, un traitement par voie endoscopique est possible.

2. Pathologie infectieuse

- La submandibulite infectieuse (ou sous-maxillite) complique souvent une lithiase mais peut parfois être inaugurale, sans problèmes mécaniques préalables.
- Non ou mal traitée, elle peut évoluer vers le **phlegmon du plancher buccal**.

a) Submandibulite (ou sous-maxillite)

- Clinique :
  – les signes fonctionnels sont dominés par une douleur inflammatoire de la région sous-maxillaire, avec une fréquente irradiation latérocervicale et auriculaire ;
  – l'examen endobuccal retrouve un orifice du conduit submandibulaire turgescent associé à un écoulement purulent spontané ou après massage de la glande ;
  – la région sous-maxillaire présente une tuméfaction avec un placard inflammatoire sensible à la palpation ;
  – la palpation bidigitale (endobuccale et cervicale) confirme la tuméfaction douloureuse et inflammatoire de la glande ;
  – adénopathies cervicales sous-digastrique ou jugulocarotidienne
  – le tableau septique est complété par une fièvre modérée (38,5 °C).
- Évolution :
  – vers le phlegmon du plancher ou la cellulite cervicofaciale ;
  – vers une forme chronique, avec persistance d'une tuméfaction de la glande submandibulaire entre les épisodes infectieux.
- Paraclinique :
  – biologie : bilan infectieux (NFS, VS, CRP ± hémocultures) ;
  – imagerie :
    - radiographie standard (clichés occlusaux antérieur, postérieur et de profil) et panoramique dentaire : pour rechercher un calcul radio-opaque ;
    - échographie cervicale : elle permet de confirmer l'augmentation de volume de la glande et son hypervascularisation (Doppler), et de localiser un éventuel calcul intracanalaire ;

- TDM cervicale injectée : pas en première intention dans les formes non compliquées ; elle permet de localiser la lithiase, d'apprécier l'extension aux parties molles et les éventuelles complications (abcès, cellulite).

b) Phlegmon du plancher

- Clinique :
  - douleur pelvi-linguale, irradiant à l'oreille et vers le cou (otalgie réflexe, cervicalgie) ;
  - fièvre modérée ;
  - dysphagie ;
  - tuméfaction du plancher à la palpation bidigitale, avec un orifice du conduit submandibulaire saillant et congestif ;
  - écoulement purulent spontané ou après massage de la glande à rechercher ;
  - à la palpation bidigitale, la collection est indépendante de la mandibule, ce qui élimine une cellulite d'origine dentaire.
- Évolution : fistulisation endobuccale ou cervicale, cellulite cervicale.
- Paraclinique : les examens sont identiques à ceux de la submandibulite mais on demandera facilement un scanner cervical injecté à la place de l'échographie.

B. Pathologie tumorale

Les tumeurs de la glande submandibulaire sont **rares**, **le plus souvent bénignes**.

- Histologie : adénome pléiomorphe, cystadénolymphome, carcinome adénoïde kystique (rare), tumeur vasculaire (hémangiome), adénocarcinome.
- Clinique :
  - tuméfaction chronique de la glande, ferme, mobile à la palpation bidigitale ;
  - recherche de **signes de malignité locale** : adénopathie cervicale, fixation aux plans profonds, paralysie du rameau mentonnier, douleur chronique d'allure inflammatoire ;
  - le diagnostic différentiel (sur anamnèse, imagerie puis analyse histologique de la glande après exérèse) est une pathologie lithiasique chronique.
- Paraclinique :
  - imagerie : échographie cervicale souvent complétée par un scanner cervical injecté ou une IRM cervicale ;
  - cytoponction : elle est recommandée car elle permet d'affiner le diagnostic et la prise en charge chirurgicale si elle est positive, c'est à dire interprétable (nombre et types de cellules en quantité suffisante) ; la fiabilité des résultats est dépendante du cytopathologiste.

III. PATHOLOGIE DE LA GLANDE SUBLINGUALE

A. Pathologie lithiasique et infectieuse

Elle demeure anecdotique.

B. Pathologie tumorale bénigne

Plus fréquente chez l'enfant, elle réalise le tableau clinique d'une « grenouillette », ou **kyste mucoïde de la glande sublinguale** : tuméfaction indolore, arrondie, translucide, rénitente et latéralisée du plancher buccal (*photo 24, voir cahier couleur*).

IV. ATTEINTE IMMUNOLOGIQUE

L'atteinte des glandes salivaires est diffuse et s'intègre dans un tableau plurisymptomatique touchant plusieurs organes.

A. Syndrome de Gougerot-Sjögren

- Synonyme : syndrome sec.
- Physiopathologie : lympho-exocrinose d'origine immunitaire touchant principalement les glandes salivaires et lacrymales, fréquemment associée à d'autres maladies auto-immunes (lupus ITEM 117, polyarthrite rhumatoïde ITEM 121, sarcoïdose ITEM 124).
- Terrain :
  - sex-ratio : 9 femmes/1 homme ;
  - vers 40 ans.
- Clinique :
  - syndrome sec : xérostomie avec asialie (diminution des sécrétions salivaires) et xérophtalmie (diminution des sécrétions lacrymales objectivée par le test de Schirmer) ;
  - atteintes systémiques : articulaire, neurologique, pulmonaire, vasculaire, rénale ;
  - signes généraux : asthénie (quasiment constante), souvent associée à un syndrome polyalgique.
- Paraclinique :
  - biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) :
    - se pratique au niveau de la lèvre inférieure sous anesthésie locale ;
    - retrouve un infiltrat lymphoplasmocytaire glandulaire, à prédominance périvasculaire ;
  - dosage des anticorps anti-SSA/SSB et antinucléaires, test au latex et Waaler-Rose ;
  - accélération de la VS sans anomalies des protéines de l'inflammation.
- Évolution :
  - habituellement bénigne (les atteintes viscérales sont rares) ;
  - risque oculaire sévère (kératoconjonctivites sèches) et buccal (caries, stomatites, difficultés d'alimentation) ;
  - risque de survenue d'un lymphome malin (3 % à 5 % après 15 ans d'évolution).

B. Sarcoïdose ITEM 124

- Synonyme : maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.
- Physiopathologie : lymphogranulomatose bénigne.
- Clinique :
  - tuméfaction parotidienne bilatérale, isolée (rare) ;
  - atteinte cutanée : papules érythémateuses (*lupus pernio*) ;
  - atteinte ganglionnaire (médiastinal) ;

– atteinte pulmonaire (fibrose) ;
– atteinte cardiaque (rare) ;
– atteinte neurologique (neurosarcoïdose) ;
– atteinte rénale : néphropathie interstitielle chronique.

■ Deux syndromes sont à rechercher dans cette maladie :
– le *syndrome d'Heerfordt* (uvéoparotidite) :
  • hypertrophie parotidienne bilatérale ;
  • fièvre ;
  • uvéite antérieure bilatérale ;
  • paralysie faciale périphérique unilatérale ou, plus rarement, bilatérale (diplégie faciale) ;
– le *syndrome de Mikulicz* : apparition progressive d'une tuméfaction bilatérale des glandes parotides, submandibulaires et lacrymales (sans retentissement fonctionnel) ; ce syndrome se retrouve aussi dans certaines hémopathies.

■ Paraclinique :
– biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) ;
– radiographie pulmonaire et scanner thoracique ;
– IDR à la tuberculine.

V. ATTEINTES FONCTIONNELLES

A. Hyposialies et asialies

■ Facteurs favorisants : médicaments (psychotropes, notamment les neuroleptiques), radiothérapie cervicofaciale, maladie de Gougerot-Sjögren.

■ Clinique :
– signes fonctionnels : le patient décrit une **xérostomie** (sensation de bouche sèche) ; on fera préciser la gêne fonctionnelle et son retentissement sur la vie quotidienne (mastication, déglutition, élocution, halitose) ;
– examen de la cavité buccale et de l'oropharynx :
  • la muqueuse est rouge, lisse et vernissée, souvent recouverte d'un enduit mucoïde blanchâtre et épais ;
  • la langue est dépapillée, parfois fissurée (responsable de glossodynie) ;
  • le massage des glandes salivaires est peu ou pas productif ;
– complications locales : candidose, carie, parodontite sont à rechercher.

■ Tests spécifiques :
– morceau de sucre dans la bouche : pathologique si la dissolution nécessite plus de 3 minutes ;
– pH salivaire testé par une bandelette réactive : normalement alcalin, il devient acide ;
– biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) : elle confirme l'atrophie des glandes salivaires.

B. Sialomégalie

■ Il s'agit de la tuméfaction bilatérale chronique des glandes salivaires, avec une prédominance d'atteinte parotidienne.

■ L'étiologie est diverse :
– métabolique : obésité, diabète, Cushing, hyperthyroïdie, alcool (buveur de bière) ;
– médicamenteuse : dérivés de la phénylbutazone ;
– immunologique : syndrome d'Heerfordt (sarcoïdose), syndrome de Sjögren ;
– hématologique : hémopathies (leucémie lymphoïde chronique).

Fiche **Dernier tour**

Pathologie des glandes salivaires

- Pathologie lithiasique, infectieuse, tumorale : *voir fig. 270-5*.
- Caractéristiques cliniques en faveur d'une tumeur maligne des glandes salivaires **O** :
  – douleur en regard de la glande inflammatoire et, à la palpation, tuméfaction douloureuse ;
  – irradiation de la douleur (latérocervicale, à l'oreille) ;
  – adhérence aux plans profonds et superficiels (érythème cutané en regard) ;
  – croissance rapide de la tumeur ;
  – paralysie faciale périphérique partielle (nerf mentonnier pour la glande submandibulaire) ou complète (tumeur parotidienne comprimant le tronc du VII) ;
  – trismus, témoin d'un envahissement parapharyngé de la tumeur parotidienne ;
  – adénopathies cervicales dans le territoire de drainage de la glande ;
  – altération de l'état général.

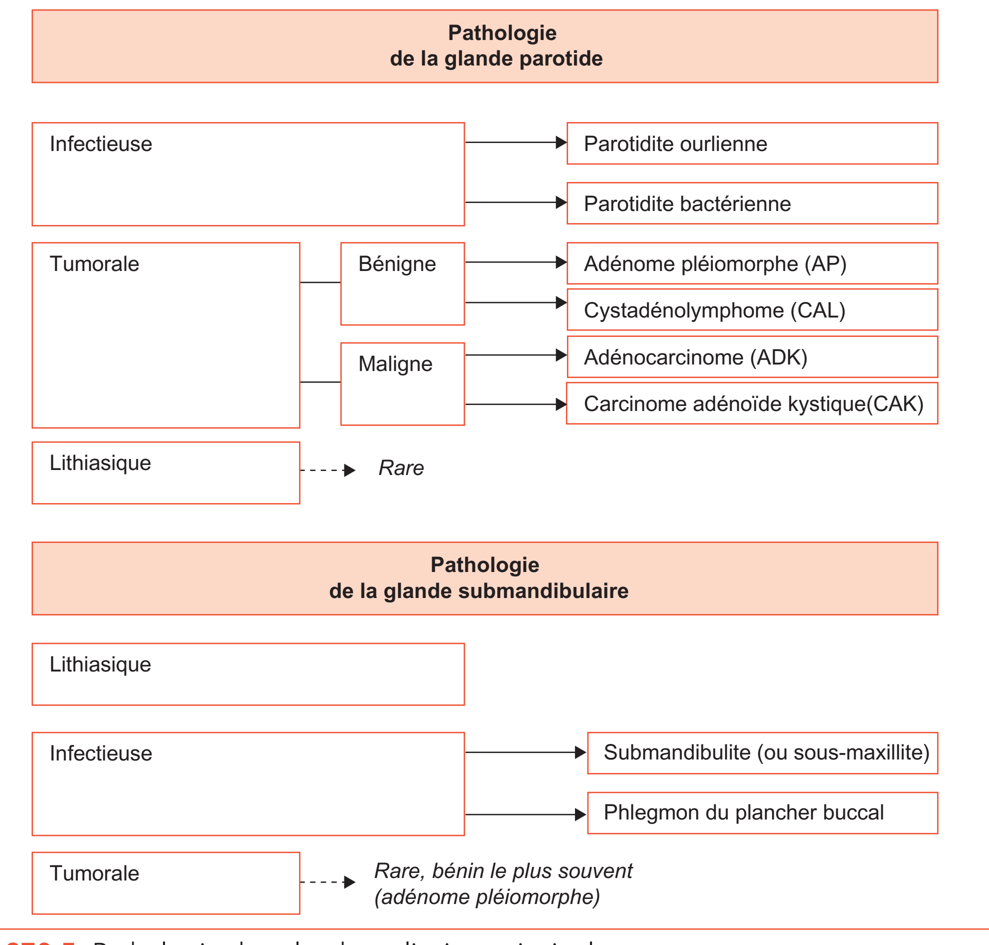


Fig. 270-5. Pathologie des glandes salivaires principales.

- Atteintes immunitaires des glandes salivaires : l'atteinte est diffuse ; deux entités sont à connaître :
  – la maladie de Gougerot-Sjögren (syndrome sec), dominée par la xérostomie et la xérophtalmie ;
  – la sarcoïdose, caractérisée par une hypertrophie des glandes salivaires et l'atteinte systémique (pulmonaire, neurologique et cardiologique) ; deux syndromes s'en détachent : le syndrome d'Heerfordt et le syndrome de Mikulicz.

Fiche Dernier tour

■ Examens complémentaires :
- pathologie infectieuse :
  - biologie : NFS, CRP ; prélèvement de pus à l'orifice du conduit parotidien (canal de Sténon) ou à l'orifice du conduit submandibulaire (canal de Wharton) ; hémoculture en cas de tableau septique sévère ;
  - imagerie : échographie cervicale, parfois scanner cervicofacial injecté (abcès ou cellulite) ;
- pathologie tumorale :
  - imagerie : échographie en première intention et IRM parotidienne ou cervicale ;
  - cytoponction : réalisée en préopératoire pour obtenir un diagnostic cellulaire préthérapeutique et guider la prise en charge chirurgicale ; la cytoponction n'a de valeur que si elle est positive et la fiabilité des résultats dépend de l'expérience du cytopathologiste ;
  - jamais de biopsie 0 ;
- pathologie lithiasique :
  - imagerie : radiographies (panoramique dentaire, cliché occlusal) pour voir le calcul ;
  - échographie cervicale ;
  - sialographie (de plus en plus remplacée par une sialo-IRM) ;
- pathologie immunitaire :
  - biologie orientée par la clinique, avec dosage d'anticorps spécifiques ;
  - biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) ;
  - imagerie guidée par la clinique.

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 294

Altération de la fonction auditive

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant une altération de la fonction auditive, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantile.
- ITEM 49 Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap moteur, cognitif ou sensoriel.
- ITEM 60 Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé.
- ITEM 96 Méningites infectieuses et méningoencéphalites chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 98 Otalgies et otites chez l'enfant et chez l'adulte.
- ITEM 108 Environnement professionnel et santé. Prévention des risques professionnels. Organisation de la médecine du travail.
- ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.
- ITEM 173 Prescription et surveillance des antibiotiques.
- ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- ITEM 326 Paralysie faciale.
- ITEM 344 Vertige (avec le traitement).

Sujets tombés aux concours de l'Internat : 1995, 1996



- 1995 : Un sujet de 40 ans a présenté brusquement une sensation d'attraction du visage du côté droit avec déviation importante des traits du même côté. Il est brusquement gêné pour parler. Son oeil se ferme mal et quand il se regarde dans la glace, la paupière inférieure est un peu affaissée. Vous évoquez en première analyse une paralysie faciale dite essentielle.

1) Quels symptômes vous indiquent qu'il s'agit d'une paralysie faciale périphérique ? Expliquez pourquoi.
2) Quels éléments (présents dans le résumé) pourraient suggérer une origine «a frigore» et quels autres éléments pourriez-vous attendre d'un complément d'interrogatoire en faveur de cette hypothèse ?
3) Quel élément clinique pourrait suggérer l'hypothèse d'une étiologie virale précise ?
4) En fait, l'examen met en évidence un gonflement important ancien de la région rétro-maxillaire bilatéral non douloureux. Quelle hypothèse prioritaire cela suggère-t-il ?
5) Vous découvrez à l'interrogatoire que l'installation de la paralysie faciale était accompagnée d'une surdité homolatérale. Vers quels types d'étiologies vous orientez-vous et quel élément d'examen clinique de la surdité prend une valeur particulière pour le diagnostic topographique ?

6) Dans l'hypothèse où la paralysie faciale de type périphérique s'accompagnerait d'une hémiplégie controlatérale, quelle serait la topographie lésionnelle ? Expliquez pourquoi.

- 1996 : Un homme de 24 ans, peintre en bâtiment, a fait une chute d'un échafaudage. Le ramassage et l'examen en urgence ne mettent en évidence que la notion de traumatisme crânien avec perte de connaissance brève. Il existe une petite amnésie antérograde. L'examen clinique montre une nette asymétrie du visage à la mimique : inocclusion palpébrale droite, attraction de la commissure labiale à gauche, perte du plissement du front à droite ; il existe une paralysie faciale périphérique droite complète.

1) Vous voulez savoir s'il existe une fracture du rocher trans-labyrinthique. Quels signes cliniques spécifiques peuvent vous orienter ?
2) Quel examen radiologique spécifique proposez-vous pour visualiser le trait de fracture trans-labyrinthique ?
3) Quels examens complémentaires pourriez-vous demander pour classer cette paralysie faciale périphérique post-traumatique, immédiate, isolée ?
4) Sur quels éléments cliniques allez-vous effectuer la surveillance de cette paralysie faciale post-traumatique, après votre traitement ?
5) Quel risque oculaire comporte à court terme la paralysie faciale ? Quelles sont les conséquences de la surveillance du patient ?

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- L'organe de l'audition se compose de l'oreille externe (pavillon et conduit auditif externe), l'oreille moyenne (tympan, système ossiculaire, caisse du tympan et cavités postérieures) et l'oreille interne, qui comprend deux organes sensoriels : la cochlée (audition) et le vestibule (équilibre) *(fig. 294-1)*.
- Le rocher abrite ces structures sensorielles (audition et équilibre), ainsi que le nerf facial (VIIe paire crânienne).
- L'oreille externe et l'oreille moyenne forment l'appareil de transmission, l'oreille interne l'appareil de perception.
- De l'atteinte topographique de l'oreille découlera une surdité de transmission, une surdité de perception ou une surdité mixte (perception et transmission).
- Cette distinction fonctionnelle est primordiale pour l'étiologie et la thérapeutique des surdités.
- L'altération de la fonction auditive, ou surdité, se définit comme un affaiblissement (hypoacousie) ou une abolition complète (cophose) de l'audition.
- En France, on estime actuellement la prévalence de personnes malentendantes à cinq millions, soit 9 % de la population, avec environ un million de sujets appareillés.
- L'oreille humaine normale perçoit une gamme de fréquences allant de 20 Hz à 20 000 Hz chez le sujet jeune, pour une intensité minimale définie par un seuil d'intensité liminaire.
- Le décibel (dB) est l'unité (échelle logarithmique) de la sensation auditive.
- Les ondes sonores arrivent par voie aérienne sur la membrane tympanique, sont amplifiées par la chaîne ossiculaire (marteau, enclume, étrier ; ou malleus, incus, stapes) puis sont transmises à l'oreille interne. Les ondes sonores sont alors transformées en influx nerveux dans la cochlée, véhiculés par le nerf auditif (VIIIe paire crânienne) jusqu'au

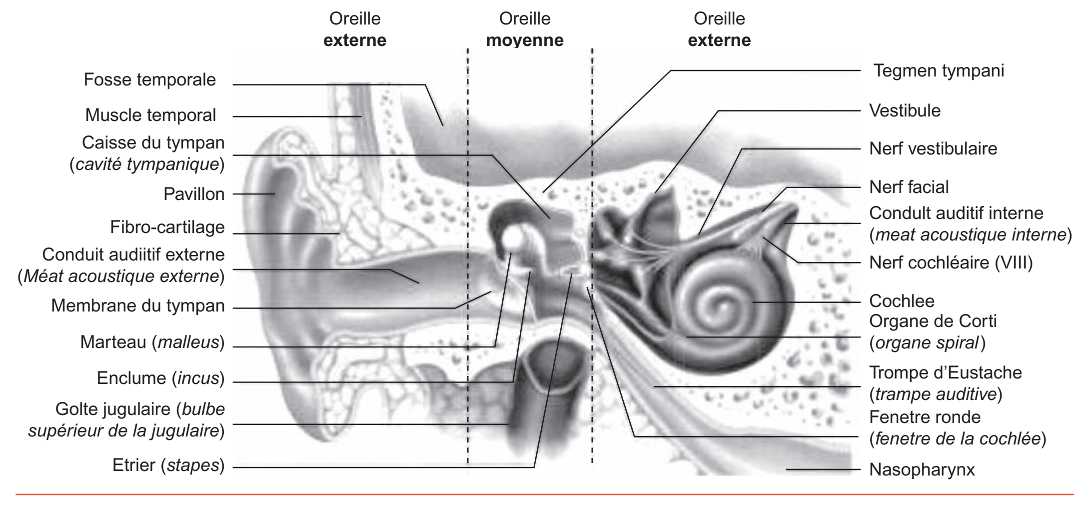


Fig. 294-1. L'oreille.
Source: *ORL/Stomatologie, Ophtalmologie*, par J.L. Dufier, S. Monier, C. de Labrouhe, S. Temam, B. Theoleyre, F. Ribeaudeau-Saindelle, 4e édition, Masson, 2007, p. 11.

système nerveux central (noyaux du VIII dans le tronc cérébral puis aires corticales auditives pariétales).

- Sur le plan diagnostique (test de Weber) et thérapeutique, il est important de connaître la possibilité de percevoir des sons directement par l'oreille interne via la transmission de l'onde sonore par conduction osseuse.

I. CLINIQUE

A. Anamnèse

- Antécédents personnels et familiaux :
  - épisodes d'otites récidivantes dans l'enfance ;
  - antécédent de traumatisme craniofacial ;
  - prise prolongée d'antibiotiques (aminosides) ITEM 173 ;
  - intervention chirurgicale otologique ;
  - surdité familiale, fréquemment sous-estimée.
- Les conditions sonores de vie (travail, loisirs) sont évaluées. L'atteinte auditive professionnelle s'intègre dans le tableau n° 42 des maladies professionnelles ITEMS 108, 109.
- Chez l'enfant, on recherchera des difficultés scolaires ITEM 33.

- L'interrogatoire précise :
  - le début et les circonstances de survenue de l'altération de la fonction auditive ;
  - l'uni- ou la bilatéralité de la surdité ;
  - la notion d'éventuels facteurs déclenchants ou aggravants ;
  - le retentissement socioprofessionnel ou scolaire.

B. Signes fonctionnels

- Quatre signes fonctionnels sont essentiels :
  - la **douleur** : otalgie brutale ou progressive ;
  - l'**otorrhée**, claire ou purulente, modifiant l'otalgie ;

– l'association à des **acouphènes** (signe d'atteinte cochléaire), intermittents ou permanents ;
– l'association à des **vertiges** périphériques (signe d'atteinte vestibulaire).

■ Les acouphènes et les vertiges (signes cochléovestibulaires) sont considérés comme des critères de gravité de l'atteinte auditive.

C. Signes physiques

1. Otoscopie

■ L'examen du conduit auditif externe élimine une obstruction de celui-ci par un bouchon de cérumen ou une otite externe qui peuvent perturber l'audition normale.

■ L'examen du tympan, au mieux sous microscope, après avoir nettoyé le conduit auditif si nécessaire, est bilatéral pour être comparatif.

■ Les trois éléments permettant d'affirmer que le tympan est normal *(fig. 294-2a)* sont :
– le relief central du manche du marteau (ou manche du malleus) ;
– le cône lumineux en avant et en bas, reflet de la lumière de l'otoscope et témoin de l'intégrité de la membrane tympanique ;
– la transparence gris argenté (nacrée).

■ On recherche des anomalies traduisant une atteinte de l'oreille moyenne ITEM 98 :
– rétraction tympanique (*photo 25, voir cahier couleur*) ou, au contraire, bombement de la membrane du tympan traduisant une collection rétrotympanique (*photo 15, voir cahier couleur*) ITEM 98 ;
– perforation tympanique (*photo 25, voir cahier couleur*), sèche ou avec otorrhée purulente.

■ Une atteinte de l'intégrité de la membrane tympanique se traduit cliniquement par une surdité de transmission.

2. Acoumétrie

a) Estimation de l'audition

Par le tic-tac d'une montre, une voix chuchotée perçue au contact de l'oreille ou à distance.

b) Test de Weber

On pose un diapason vibrant sur le front du patient puis on lui demande si le son perçu est *centré* ou *latéralisé* à l'oreille droite ou gauche.

■ Une surdité de transmission unilatérale (T) se caractérise par un test de Weber (W) latéralisé du côté atteint (A) → **TWA**.

■ À l'inverse, une surdité de perception unilatérale se caractérise par un test de Weber latéralisé du côté sain.

c) Épreuve de Rinne

Ce test compare le temps d'audition d'un diapason vibrant posé sur la mastoïde (conduction osseuse) avec le temps d'audition du diapason placé à l'entrée du

conduit auditif externe (conduction aérienne). Elle est normale ou positive quand *la conduction aérienne est supérieure à la conduction osseuse*.

■ Le Rinne acoumétrique est dit négatif (R^-), traduisant une surdité de transmission (ST), lorsque la conduction osseuse (CO) est supérieure à la conduction aérienne (CA) → **ST = CO > CA** (R^-).

■ Inversement, dans une surdité de perception, le Rinne est positif (RPP, pour *Rinne Positive Perception*), mais pour un stimulus d'intensité plus importante que chez le normo-entendant.

3. Examen neurologique

■ L'examen neurologique est centré sur les **paires crâniennes**, particulièrement pour éliminer une paralysie faciale homolatérale à l'atteinte auditive, la VIIe paire crânienne ayant un trajet dans l'oreille moyenne ITEM 326.

■ L'**examen vestibulaire** clinique recherche un nystagmus horizonto-rotatoire ou une déviation posturale ITEM 344.

4. Examen de la sphère ORL

L'examen clinique sera en particulier complété chez l'adulte par une **rhinoscopie des fosses nasales et du cavum**, pour rechercher une obstruction de la trompe auditive (trompe d'Eustache) par une tumeur (carcinome du cavum) . 0

D. Signes généraux

■ On prendra le pouls, la tension artérielle et la température en fonction de l'orientation étiologique.

■ On recherchera :

– un contexte **infectieux** débutant ou avéré (syndrome grippal, méningite ITEMS 96, 98) ;

– des signes d'atteinte **métabolique** (diabète, dyslipidémie) et **cardiovasculaire**, car ces pathologies sont des facteurs de risque d'atteinte neurosensorielle auditive.

■ Chez l'enfant, l'examen sera orienté selon la suspicion d'un syndrome malformatif en cas de surdité génétique syndromique.

II. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Épreuves fonctionnelles auditives

1. Audiométrie tonale liminaire

■ Systématique pour explorer toute hypoacousie, cet examen analyse le seuil auditif pour des sons purs (des « bips ») émis à des fréquences allant de 125 Hz (son grave) à 8 000 Hz (son très aigu).

■ Les sons sont transmis par **conduction aérienne** (CA) via un casque et par **conduction osseuse** (CO) via un vibrateur placé en arrière de l'oreille.

■ L'audiogramme tonal donne ainsi une représentation du niveau des seuils auditifs perçus par chaque oreille et permet de classer la surdité parmi les trois types d'hypoacousie (*fig. 294-2*) :

– **surdité de transmission** : courbe osseuse normale et abaissement de la courbe aérienne. La différence en décibels entre ces deux courbes définit le « Rinne audiométrique », qui est négatif car il représente une perte en décibels ;
– **surdité de perception** : abaissement simultané des courbes osseuse et aérienne ;
– **surdité mixte** : baisse des deux courbes avec un Rinne négatif.

2. Audiométrie vocale

■ L'audiométrie vocale analyse les seuils de l'intelligibilité des sons de parole, en d'autres termes la compréhension d'une liste de mots prononcés à des intensités sonores variables.

■ L'audiogramme vocal est réalisé systématiquement dans les surdités de perception et chez l'enfant.

3. Impédancemétrie

Cet examen comprend la tympanométrie et la recherche du réflexe stapédien.

a) Tympanométrie

(*fig. 294-3*)

■ La tympanométrie mesure les variations d'impédance (déformation) du tympan lorsqu'on fait varier la pression de l'air sur celui-ci.

■ Cet examen renseigne sur le fonctionnement de l'oreille moyenne : tympan, chaîne ossiculaire et trompe auditive (trompe d'Eustache).

■ On peut ainsi confirmer le diagnostic de :

– dysfonction tubaire ;
– collection rétrotympanique dans l'otite séromuqueuse ;
– blocage ossiculaire.

b) Réflexe stapédien

■ Rappel physiologique : chez le sujet normal, une stimulation sonore intense déclenche une contraction réflexe bilatérale du muscle stapédien (muscle de l'étrier), ce qui stabilise la chaîne ossiculaire et atténue la transmission hypersonore en augmentant l'impédance du système tympano-ossiculaire, afin de protéger l'oreille interne.

■ La présence du réflexe stapédien affirme l'existence d'une perception acoustique.

■ Les seuils d'intensité sonore pour obtenir un réflexe stapédien varient de 85 dB à 100 dB.

■ L'étude du seuil du réflexe stapédien dans une surdité de perception permet de déterminer le caractère endocochléaire ou rétrocochléaire de celle-ci :

– s'il y a recrutement des cellules neurosensorielles permettant d'obtenir ce réflexe à un seuil normal, l'atteinte est probablement endocochléaire ;
– à l'inverse, les surdités de perception rétrocochléaires (atteinte du nerf auditif) ne permettent pas l'obtention du réflexe stapédien : les seuils sont absents ou très augmentés.

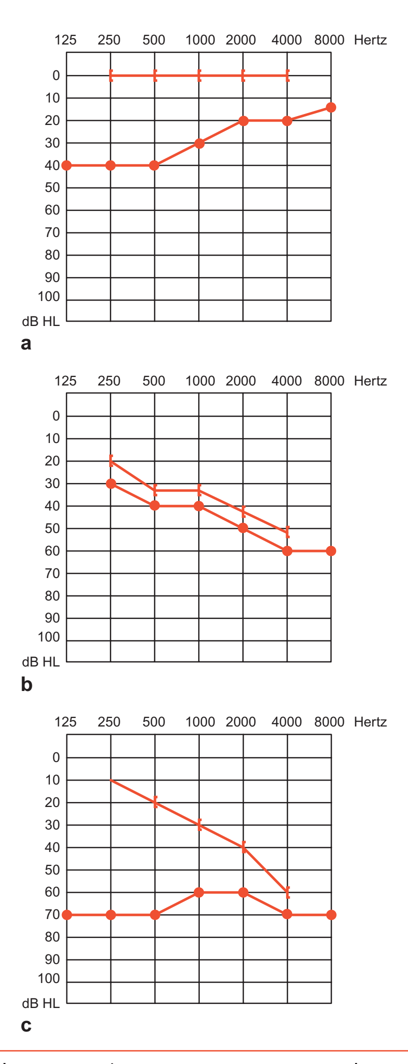


Fig. 294-2. Audiogramme tonal. La courbe « ⊙ » représente la conduction aérienne. La courbe « [» représente la conduction osseuse. En ordonnées, la perte auditive en décibels (dB) ; en abscisse, la fréquence du « bip » sonore, grave (125 Hz) à aigu (8 000 Hz). **a.** Surdité de transmission. **b.** Surdité de perception. **c.** Surdité mixte.

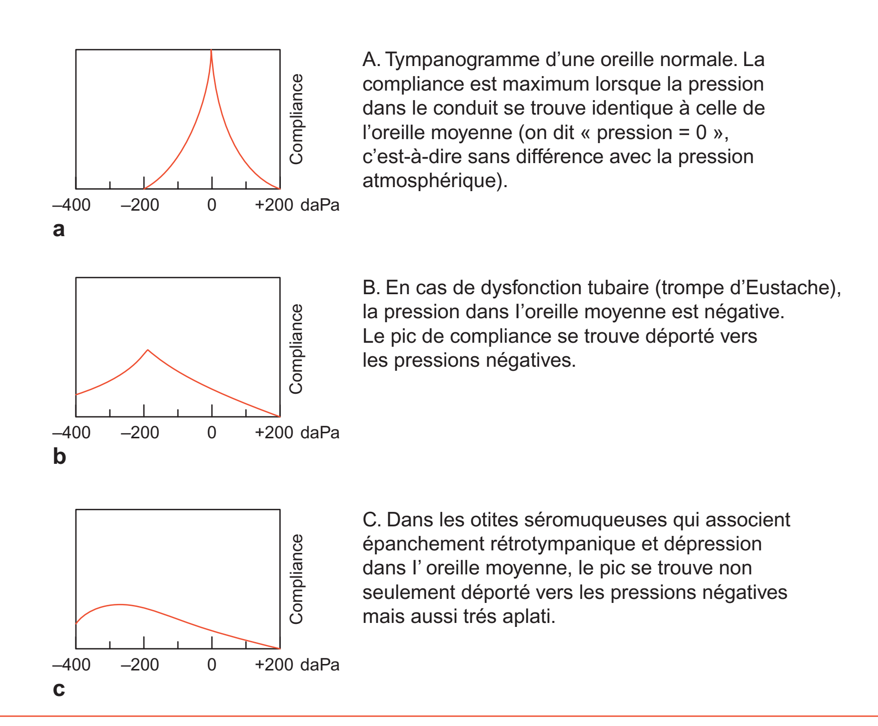


Fig. 294-3. Tympanogrammes.
Source: d'après *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003, p. 26.

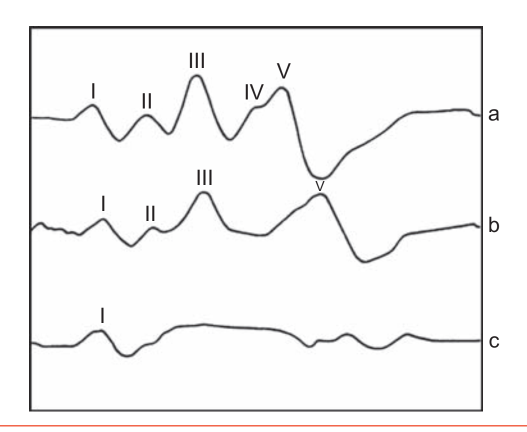


Fig. 294-4. Potentiels évoqués acoustiques (PEA).
a. PEA normaux. **b.** Augmentation des latences entre le pic I et le pic V : neurinome du VIII.
c. Abolition des pics : atteinte centrale (sclérose en plaques).

4. Potentiels évoqués auditifs

- Les potentiels évoqués auditifs (PEA) (*fig. 294-4*) permettent de confirmer et de quantifier la surdité de perception.
- L'examen permet de différencier l'atteinte endocochléaire de l'atteinte rétrocochléaire.
- Il évalue objectivement les seuils auditifs sans la participation consciente du sujet (utile chez le bébé ou chez le simulateur).
- Il évalue le cheminement des potentiels auditifs des voies auditives primaires et des relais centraux. Ceux-ci s'apprécient par la visualisation de pics et la mesure de latences entre cinq ondes recueillies.
- L'analyse comparative entre les deux oreilles permet de préciser le siège endo- ou rétrocochléaire de l'atteinte.
- Ainsi, dans le neurinome de l'acoustique, les latences entre les ondes I et V sont augmentées ; dans la sclérose en plaques, les pics sont mal définis et les ondes désynchronisées.

B. Épreuves fonctionnelles vestibulaires

Ces examens sont réalisés dans les cas de surdité de perception, afin d'éliminer une atteinte simultanée cochléaire et vestibulaire, les deux systèmes de l'audition et de l'équilibre étant anatomiquement liés ITEMS 344.

1. Vidéonystagmoscopie (VNS)

- C'est l'observation (par caméras infrarouge) des mouvements oculaires du nystagmus spontané ou déclenché par la stimulation des canaux semi-circulaires (décubitus latéral droit, décubitus latéral gauche, *head shaking test*).
- Le nystagmus est alors analysé en détail, véritable reflet de l'activité vestibulaire.
- Il oriente vers l'origine centrale ou périphérique de la pathologie vestibulaire.
- Pour le suivi, il évalue l'évolution et la compensation du déficit vestibulaire.

2. Vidéonystagmographie (VNG)

Cet examen comprend trois étapes :

0 - les épreuves oculomotrices qui si elles sont perturbées orientent vers une pathologie centrale ;

- Les epreuves cinétiques (mouvements rotatoires pendulaires) permettant de tester simultanément les 2 vestibules (prépondérance d'1 vestibule rapport à l'autre ; 0
- les épreuves caloriques : 0

Les épreuves caloriques:

– Stimulation (eau chaude dans le conduit auditif externe) et inhibition (eau froide) des vestibules pour apprécier leur réactivité, via le nystagmus résultant de cette stimulation.

– Les résultats sont reportés sur un diagramme objectivant l'aréflexie ou l'hyporéflexie vestibulaire *(fig. 344-2)*.

– Cet examen confirme l'origine périphérique et permet d'évaluer la récupération vestibulaire (compensation centrale). Lorsque l'hyporéflexie vestibulaire est compensée le patient est asymptomatique *(fig. 344-3)*.

3. Head Impulse Test (HIT)

- = épreuve d'Halmagyi ;
- Consiste à faire une rotation rapide de la tête du patient à droite puis à gauche afin de déclencher un nystagmus rotatoire ;
- On peut mettre en évidence un déficit vestibulaire infraclinique.

C. Imagerie

1. Scanner des rochers

- Sans injection, fenêtre osseuse, en coupes millimétriques axiales *(fig. 294-5)* et coronales.
- Le scanner des rochers est demandé dans les **surdités de transmission**, en particulier :

– pour les otites moyennes chroniques avec suspicion de cholestéatome *(fig. 294-6)* ITEM 98 ou d'atteinte de la chaîne ossiculaire ;

– lorsqu'on suspecte une fracture du rocher *(fig. 294-7)* ITEM 201 ;

– pour évaluer une malformation de l'oreille (aplasie mineure ou majeure de l'oreille).

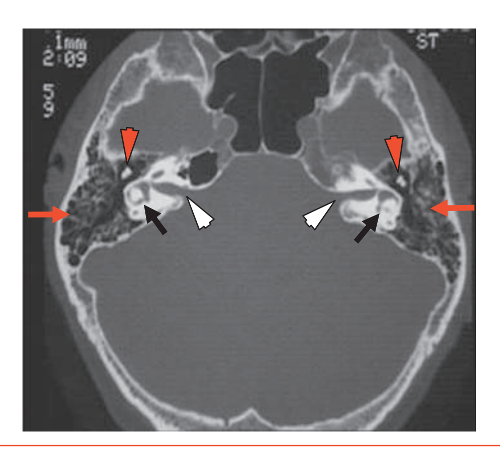


Fig. 294-5. Scanner normal des rochers en coupe axiale sans injection.
La mastoïde est bien pneumatisée : pas d'opacités comblant les cellules mastoïdiennes (flèche rouge). On peut analyser : la chaîne ossiculaire (tête de flèche rouge : ici le marteau, ou malleus, et l'enclume, ou incus), l'oreille interne (flèche noire : ici, un canal semi-circulaire) et le début du nerf acoustique (tête de flèche blanche).

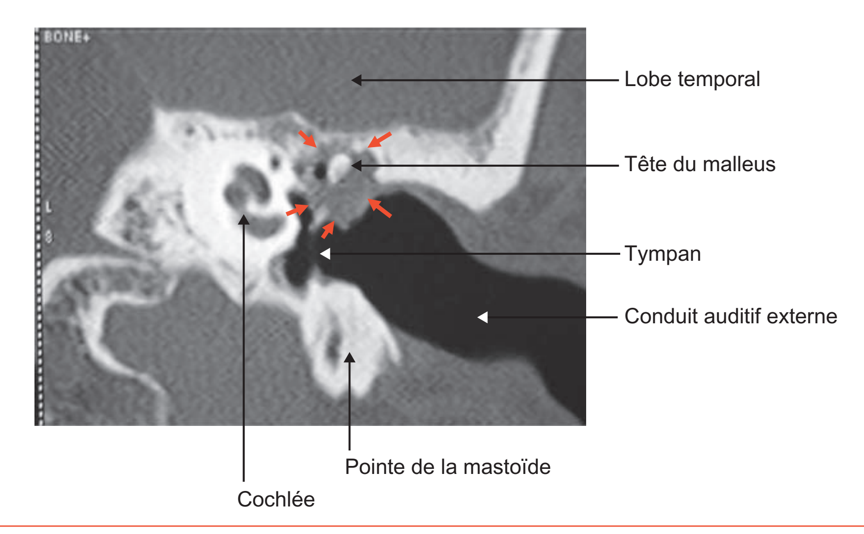


Fig. 294-6. Scanner sans injection du rocher en coupe coronale : cholestéatome antro-attical de l'oreille gauche. On note une opacité arrondie (processus occupant, flèches rouges), responsable d'une lyse osseuse de la partie supérieure de l'oreill138e moyenne (attique, ou récessus épitympanique) et englobant les osselets (avec lyse ossiculaire).

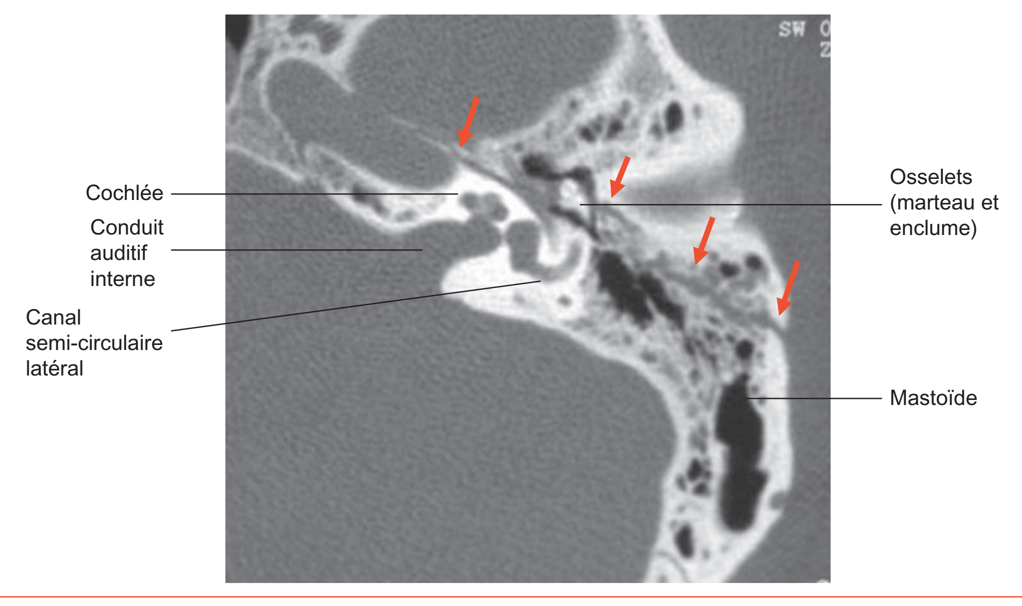
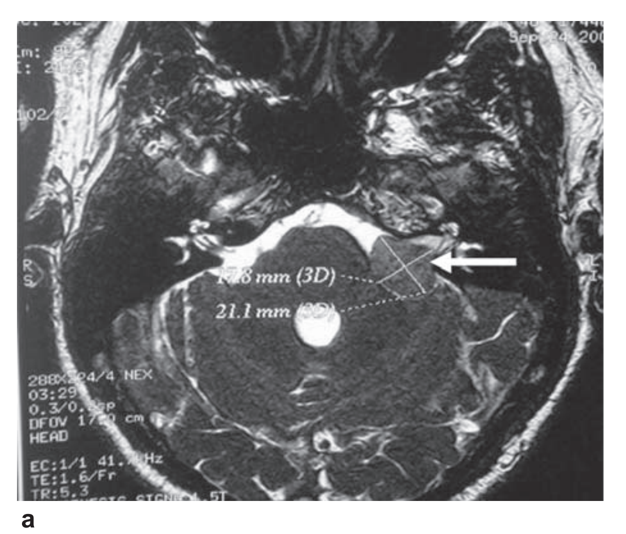


Fig. 294-7. Scanner sans injection du rocher gauche montrant une fracture longitudinale (flèche).

2. IRM du conduit auditif interne et de l'angle pontocérébelleux

■ L'examen de la fosse cérébrale postérieure s'impose dans les **surdités de perception** avec les indications suivantes :
- surdité brusque ;
- PEA rétrocochléaires ou plats ;
- récidive d'une surdité de perception ;
- surdité cochléovestibulaire (surdité associée à des vertiges) ;
- sujet jeune.

■ Cet examen permet d'éliminer une tumeur de l'angle pontocérébelleux comme le **neurinome du nerf acoustique VIII** (*fig. 294-8*).





a b

Fig. 294-8. IRM de l'angle pontocérébelleux.
a. Coupe axiale montrant un neurinome de l'acoustique gauche (VIIIe paire crânienne).
b. Coupe coronale et gadolinium : volumineux neurinome de l'acoustique gauche, rehaussement de contraste lors de l'injection de gadolinium.

III. ÉTIOLOGIE

A. Surdité de transmission

1. Aiguë

a) L'obstacle se situe au niveau du conduit auditif externe

- Le **bouchon de cérumen** est une des causes les plus fréquentes d'hypoacousie brutale. Le conduit auditif externe peut être obturé par un **corps étranger** ou par l'œdème inflammatoire d'une **otite externe** (la douleur paroxystique obtenue par la traction du pavillon en arrière ou la pression sur le tragus en est caractéristique).
- On portera une attention particulière à l'otite externe chez le patient diabétique, ce dernier étant prédisposé à évoluer vers une **otite externe maligne (nécrosante)** qui signe l'atteinte ostéitique du rocher ITEM 98.
- Enfin, face à une otite externe traînante, il faut penser à un **épithélioma** du conduit auditif externe (baso- ou spinocellulaire) et réaliser une biopsie.

b) L'otoscopie révèle un tympan anormal, l'obstacle à la transmission des sons se situe au niveau de l'oreille moyenne

- L'**otite moyenne aiguë** (OMA) est une inflammation d'origine infectieuse de l'oreille moyenne. On distingue trois stades évolutifs ITEM 98 :
  - OMA congestive : le tympan est inflammatoire, il a perdu sa transparence et le cône lumineux ;
  - OMA collectée : le tympan est inflammatoire et bombant, ce qui traduit la collection purulente rétrotympanique (*photo 15, voir cahier couleur*) ITEM 98 ; la douleur est paroxystique ; la fièvre complète le tableau clinique ;
  - OMA perforée : il devient difficile de voir le tympan du fait d'une otorrhée purulente et profuse (*photo 25c, voir cahier couleur*). Après microaspiration, l'examen du tympan retrouve parfois la perforation, qui est souvent punctiforme dans le

quadrant inférieur. On peut noter une défervescence thermique contemporaine de la perforation tympanique.

■ La **perforation tympanique post-traumatique** (gifle, traumatisme craniofacial, barotraumatisme) est confirmée à l'otoscopie, qui précise le siège et la taille de la perforation ; l'examen peut être limité par une otorragie.

■ La **fracture du rocher** est bien souvent méconnue initialement si elle n'est pas recherchée. L'anamnèse du traumatisme craniofacial, une hypoacousie post-traumatique associée à une otorragie ou un hémotympan, la douleur puis l'ecchymose de la mastoïde, voire la paralysie faciale périphérique, doivent faire pratiquer un
O scanner des rochers. La recherche d'une brèche ostéoméningée avec écoulement de liquide cérébrospinal par le conduit auditif externe est systématique.

L'épanchement hématique rétrotympanique, la déchirure du tympan ou la luxation des osselets donnent une surdité de transmission. En revanche, si le trait de fracture passe par le labyrinthe (cochlée et canaux semi-circulaires), on aura une surdité de perception, évoluant généralement vers la cophose.

2. Chronique

a) Le tympan est anormal

■ **Otite séromuqueuse** ITEM 98 :

– les otites séromuqueuses concernent essentiellement l'enfant entre 2 ans et 5 ans mais peuvent aussi se rencontrer chez l'adulte. Il s'agit d'un épanchement rétrotympanique séromuqueux (glu), volontiers bilatéral. Le tympan apparaît épaissi, mat, parfois rétracté avec des bulles en arrière de la membrane tympanique ;

– le diagnostic est confirmé par le tympanogramme, qui est plat (*photo 25c*) ;

– l'audiométrie retrouve une surdité de transmission inférieure à 30 dB ;

– la cause principale chez l'enfant d'une otite séromuqueuse chronique (*photo 25b, voir cahier couleur)* est une obstruction de l'orifice distal de la trompe auditive (trompe d'Eustache) par les végétations adénoïdes du cavum ;

– chez l'adulte, toute otite séromuqueuse doit faire suspecter une tumeur du
O nasopharynx (rhinopharynx ou cavum) : l'examen clinique doit être complété par une rhinoscopie à l'optique ou au nasofibroscope ; si cet examen est normal, une dysfonction tubaire sera évoquée et confirmée par le tympanogramme.

■ **Otite moyenne chronique non cholestéatomateuse** :

– le tympan est remanié, épaissi et mat, parfois inflammatoire, plus ou moins rétracté autour des reliefs ossiculaires ; on recherche une poche de rétraction ou une perforation tympanique ;

– l'audiométrie retrouve une surdité de transmission supérieure à 30 dB ;

– le scanner des rochers appréciera la chaîne ossiculaire.

■ **Otite moyenne chronique cholestéatomateuse** :

– le cholestéatome se définit par la « *présence dans les cavités de l'oreille moyenne d'un épithélium malpighien kératinisé (épiderme) doué d'un potentiel de desquamation, de migration et d'érosion* » (P. Fleury) ;

– la morbidité du cholestéatome est lourde (cophose, vertiges, paralysie faciale) et peut mettre en jeu le **pronostic vital** (risque de méningite otogène, d'abcès cérébral) ; 0

– l'otoscopie est évocatrice lorsqu'elle retrouve une masse nacrée desquamante faisant issue dans le conduit auditif externe par une perforation tympanique (*photo 25d, voir cahier couleur*) ;
– l'audiométrie révèle une surdité de transmission supérieure à 30 dB, pouvant se compliquer d'une atteinte cochléaire (labyrinthisation) ;
– le scanner des rochers confirme la présence d'un processus occupant ostéolytique détruisant les structures de l'oreille moyenne (*fig. 294-6*).

b) Le tympan est normal

- **Otospongiose** :
  – il s'agit du blocage des sons au niveau de la chaîne ossiculaire par ankylose du troisième osselet, le stapes (ou étrier). Sa base, la platine, est bloquée par une ostéodystrophie qui diminue la transmission de l'onde sonore vers la cochlée ;
  – cette pathologie est héréditaire dans 30 % des cas : l'anamnèse familiale est impérative ;
  – l'otospongiose est fréquemment bilatérale ;
  – elle atteint plus souvent les femmes et peut se révéler ou se majorer au décours d'une grossesse ;
  – des acouphènes peuvent accompagner l'hypoacousie ;
  – l'audiogramme confirme la surdité de transmission, qui est supérieure à 30 dB ;
  – le réflexe stapédien est aboli en ipsilatéral ;
  – le scanner des rochers, s'il est pratiqué, retrouve souvent des foyers d'ostéodystrophie (microgéodes et ostéocondensation) autour de la platine.
- **Disjonction incudo-stapédienne** :
  – cette luxation ossiculaire entre l'incus (ou enclume) et le stapes (ou étrier) survient après un traumatisme ;
  – il s'agit d'un diagnostic différentiel de l'otospongiose ;
  – le scanner des rochers permet généralement de confirmer cette disjonction ossiculaire.

B. Surdité de perception

1. Aiguë

- **Surdité brusque ou idiopathique** :
  – lorsque l'audition baisse brutalement sans étiologie évidente : il s'agit de la situation de loin la plus fréquente ;
  – l'hypoacousie, qui est profonde, est unilatérale ;
  – le test de Weber donne une perception des sons latéralisée du côté sain ;
  – le tympan est strictement normal à l'otoscopie ;

– l'audiométrie confirme la perte supérieure à 40 dB sur au moins trois fréquences des courbes osseuse et aérienne ;
– une IRM de l'angle pontocérébelleux sera réalisée dans les 3 mois pour éliminer une surdité de perception aiguë liée à un neurinome ;
– une atteinte cochléovestibulaire est rare mais possible, avec présence de vertiges associés à la surdité.

- **Surdité de perception aiguë** :
  – même tableau clinique, mais c'est le diagnostic différentiel de la surdité brusque ;
  – l'étiologie est liée à une cause vasculaire (mécanisme ischémique avec facteurs de risque cardiovasculaire, hémopathie), virale (virus ourlien, rougeole, herpès, rubéole), bactérienne (complication de l'otite moyenne aiguë ou chronique), auto-immune (périartérite noueuse, maladie de Wegener), neurologique (sclérose en plaques) ;
  – une surdité de perception aiguë peut inaugurer une maladie de Ménière ;
- **Fracture du rocher** : ITEM 201
  – elle peut aussi se compliquer d'une surdité de perception ou d'une cophose si le trait de fracture passe par la cochlée (fracture labyrinthique) ;
  – cliniquement, un épisode de vertige est contemporain du traumatisme (commotion labyrinthique) ;
  – le scanner des rochers retrouve un trait de fracture passant par la cochlée ou le vestibule ;
  – l'atteinte auditive est bien souvent irréversible.

2. Chronique

- **Presbyacousie** ITEM 60 :
  – baisse progressive bilatérale de l'audition, débutant vers 60 ans, liée à une altération neurofonctionnelle des cellules sensorielles de la cochlée ;
  – le symptôme d'hypoacousie est majoré par le vieillissement cognitif chez les personnes âgées ;
  – des acouphènes sont parfois associés à cette baisse de l'acuité auditive ;
  – la gêne ressentie par les patients est majorée dans une ambiance bruyante (cocktail, réception) ;
  – l'otoscopie est normale.
- **Maladie de Ménière** ITEM 344 :
  – elle se définit par l'association de trois symptômes synchrones ou, parfois, décalés dans le temps : vertiges, hypoacousie (de perception) et acouphène ;
  – les hypothèses physiopathologiques sont discutées mais on admet qu'il existe une anomalie pressionnelle des liquides endolymphatiques de l'oreille interne ;
  – l'otoscopie est normale.
- **Neurinome de l'acoustique** :
  – il s'agit d'une tumeur de la gaine de Schwann du nerf auditif (VIIIe paire crânienne) ;
  – à la surdité s'associent souvent des vertiges, des acouphènes ;
  – l'otoscopie est normale ;

– le test de Weber est latéralisé vers l'oreille saine ;
– l'audiogramme confirme la surdité de perception ;
– les PEA sont altérés et sont en faveur d'une surdité rétrocochléaire ;
– le diagnostic est fait par l'IRM de l'angle pontocérébelleux (*fig. 294-9*) ;
– 10 % des neurinomes de l'acoustique se révèlent par une surdité de perception aiguë, d'où la réalisation systématique d'une IRM de l'angle pontocérébelleux au décours d'une surdité de perception unilatérale. Cette lésion ovalaire ou « en sablier » se situe entre le conduit auditif interne et l'angle pontocérébelleux, la résonance est hypo-T1, iso- ou hyper-T2 avec rehaussement de signal après injection de gadolinium ;
– les autres tumeurs de l'angle pontocérébelleux (méningiome, par exemple) sont plus rares.

■ **Surdités ototoxiques** :
– elles sont bilatérales, symétriques et progressives ;
– les principales substances iatrogènes pour la cochlée sont les aminosides, le furosémide, le 5-fluoro-uracile, la quinine et l'aspirine à forte dose.

Fiche **Dernier tour**

Altération de la fonction auditive

■ Toute investigation d'une hypoacousie impose un interrogatoire rigoureux, un examen clinique avec otoscopie et acoumétrie, complété par une audiométrie tonale.
■ L'anamnèse et l'examen clinique permettent d'orienter le diagnostic vers une surdité de transmission ou de perception.
■ Le bilan est complété par une imagerie (scanner des rochers, IRM de l'angle pontocérébelleux) (*tableau 294-1* et *fig. 294-9*).

Tableau 294-1. Sémiologie des surdités

	Surdité de transmission	Surdité de perception
Site lésionnel	Oreille moyenne (tympan, chaîne ossiculaire)	Oreille interne Voies auditives et système nerveux central
Test de Weber	Latéralisé du côté pathologique	Latéralisé du côté sain
Test de Rinne	Négatif	Positif
Audiométrie tonale	CO > CA (Rinne audiométrique)	CO collée à la CA
Imagerie	Scanner des rochers sans injection	IRM de l'angle pontocérébelleux, selon l'étiologie

CO, conduction osseuse ; CA, conduction aérienne.

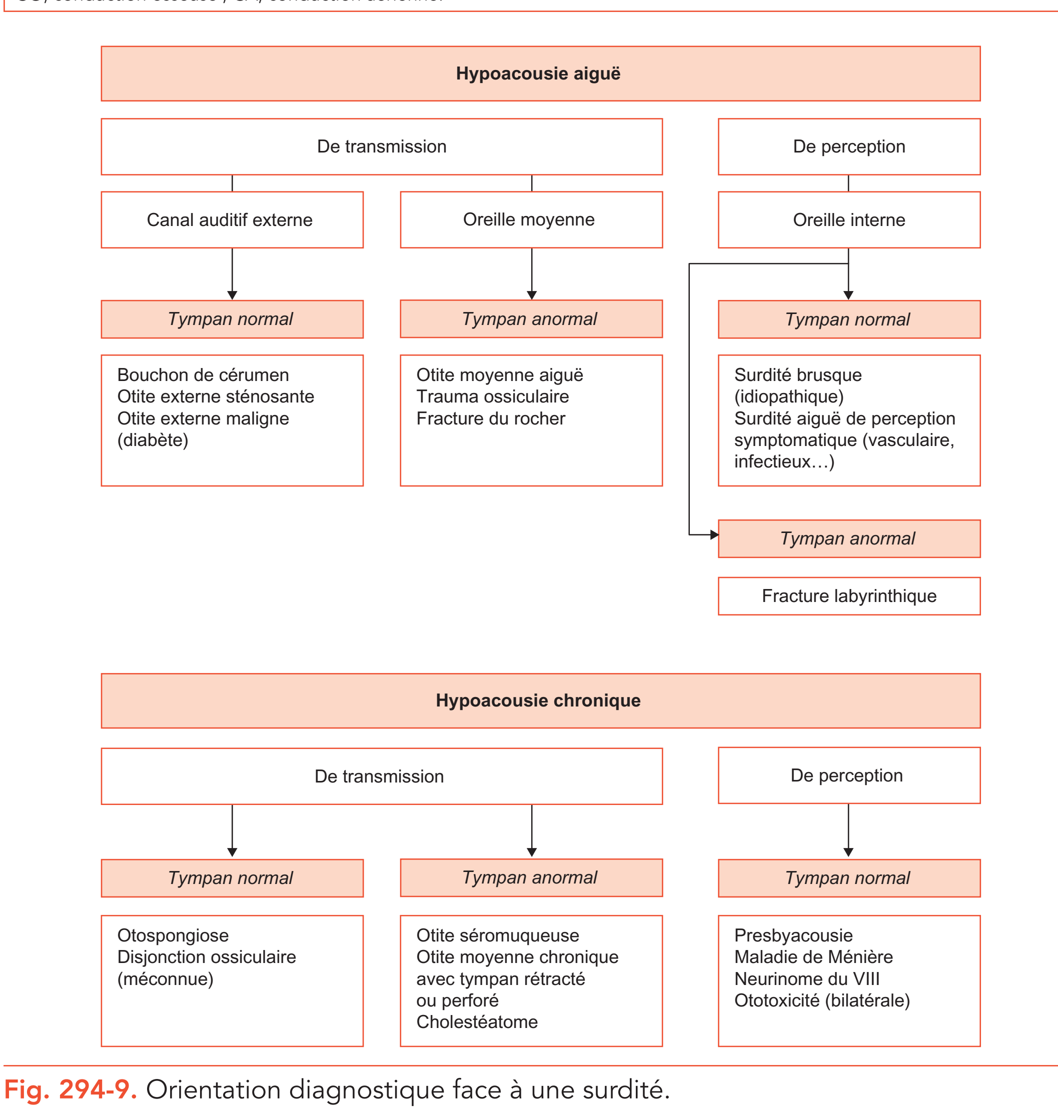


Fig. 294-9. Orientation diagnostique face à une surdité.

Fiche Dernier tour

- Explorations fonctionnelles auditives :
  – l'audiogramme tonal (« bips ») et l'audiogramme vocal (mots) quantifient la baisse de l'acuité auditive et permettent de classer la surdité (légère à sévère, de transmission ou de perception) ;
  – la tympanométrie permet de confirmer une otite séromuqueuse ou une dysfonction tubaire ;
  – le réflexe stapédien teste l'ensemble de la voie auditive et permet d'orienter vers une pathologie de l'oreille moyenne (réflexe stapédien aboli dans l'otospongiose) ou de l'oreille interne (présence ou absence de recrutement des cellules neurosensorielles, respectivement dans les surdités de perception endocochléaires ou rétrocochléaires, comme le neurinome du VIII) ;
  – les potentiels évoqués auditifs explorent de façon objective les surdités de perception.
- Explorations fonctionnelles vestibulaires : réalisées en cas de symptomatologie vertigineuse associée (signes cochléovestibulaires) ou de surdité de perception aiguë, elles permettent de connaître la fonctionnalité des vestibules et du nerf vestibulaire (facteur pronostique).
- Imagerie :
  – le scanner des rochers est demandé pour explorer une otite chronique quand il existe une suspicion de cholestéatome ou d'atteinte de la chaîne ossiculaire, et une surdité post-traumatique (recherche d'une fracture du rocher) ;
  – l'IRM de l'angle pontocérébelleux (conduit auditif interne) est demandée pour explorer une surdité de perception aiguë ou associée à des signes vestibulaires, afin d'éliminer une lésion du VIII ou une surdité centrale.

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 305

Douleurs buccales

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Connaître les principales hypothèses diagnostiques et argumenter les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 35 Développement buccodentaire et anomalies.

ITEM 45 Addiction et conduites dopantes : épidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psychoactifs et substances illicites.

ITEM 84 Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents.

ITEM 87 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques.

ITEM 90 Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant.

ITEM 94 Maladies éruptives de l'enfant.

ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.

ITEM 201 Évaluation de la gravité et recherche de complications précoces chez un traumatisé craniofacial.

ITEM 256 Lésions dentaires et gingivales.

ITEM 270 Pathologies des glandes salivaires.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Par cavité buccale, on entend la région anatomique constituée par les lèvres, les dents et les gencives, la muqueuse jugale, le palais, la langue mobile (en avant du « V » lingual) et le plancher buccal situé sous la face ventrale de la langue et en arrière de l'arc mandibulaire (*voir photo 26* du cahier couleur).
- Les douleurs buccales sont un motif de consultation très fréquent.
- La pathologie dentaire est prédominante. Un examen attentif et une palpation de la région douloureuse permettent cependant d'orienter le diagnostic vers une pathologie muqueuse isolée ou systémique qui, révélée par un symptôme banal, s'avérera être une pathologie bénigne (aphte) ou maligne (cancer).
- Le suivi clinique doit donc être rigoureux et une biopsie sera réalisée au moindre doute.

I. CLINIQUE

A. Anamnèse et signes fonctionnels

- Antécédents médicaux et chirurgicaux, soins dentaires, prise de médicaments.
- Recherche de facteurs de risque de lésions muqueuses : tabagisme chronique, alcoolisme chronique, immunodépression (VIH, traitement immunosuppresseur), chimiothérapie, radiothérapie.

- Caractérisation de la douleur buccale :
  - aiguë ou chronique ;
  - siège initial, irradiations éventuelles (otalgie réflexe) ;
  - type de douleur (brûlure, décharge électrique, pesanteur, striction) ;
  - horaire (mécanique, inflammatoire) ;
  - intensité (évaluée par une échelle de type EVA) ;
  - date d'apparition, rythme d'évolution sur le nycthémère (permanente, paroxystique) ;
  - facteurs déclenchants : alimentation, mastication, *trigger zone* (zone « gâchette ») ;
  - sensibilité aux antalgiques.

- Signes associés : œdème local, érythème, larmoiement, dysarthrie, hypersalivation.
- Retentissement :
  - fonctionnel : difficultés d'alimentation, amaigrissement ;
  - psychologique ;
  - socioprofessionnel, notamment par des difficultés d'élocution.

B. Signes généraux

- **Retentissement sur l'alimentation** à apprécier (perte de poids).
- **Fièvre**, selon l'étiologie.
- **Altération de l'état général** (asthénie, anorexie, amaigrissement), qui doit faire rechercher une lésion néoplasique.

C. Examen physique

1. Endobuccal

- Inspection de la cavité buccale et de l'oropharynx (gencives, dents, vestibule, plancher buccal, sillons amygdaloglosses, amygdales et palais) :
  - en prenant soin de déplisser toute la muqueuse à l'aide de deux abaisse-langue ;
  - avec un bon éclairage ;
  - pour déterminer l'aspect macroscopique de la muqueuse et la nature localisée ou étendue de la lésion.

O
- Palpation bidigitale de toute lésion muqueuse :
  - consistance de la lésion ;
  - induration à la base de la lésion et aspect de la muqueuse adjacente ;
  - douleur au contact ;
  - saignement provoqué par la palpation ;
  - infiltration des tissus profonds, pour rechercher une induration et apprécier le caractère sensible et douloureux à la palpation simultanée endobuccale et cervicale.

■ Examen dentaire minutieux avec percussion dentaire et recherche de mobilité dentaire.

■ Appréciation de la mobilité linguale (protraction) et de l'ouverture buccale (dont la moyenne est de 40 mm, rectiligne et médiane).

■ Réalisation d'un **schéma daté** de l'examen endobuccal.

2. Locorégional

■ Examen pharyngolaryngé au miroir ou par nasofibroscopie.

■ Palpation des aires ganglionnaires cervicales (sous-mentales, sous-maxillaires et jugulocarotidiennes) et des glandes salivaires (submandibulaires et parotides). O

■ Palpation des reliefs osseux.

■ Recherche d'une zone « gâchette » déclenchant la douleur (*trigger zone*).

■ Examen neurologique des paires crâniennes, en particulier : O
- sensibilité de la face (V trijumeau, en particulier V2 et V3) ;
- motricité du voile du palais (IX glossopharyngien) ;
- motricité linguale (XII hypoglosse).

■ Examen des conduits auditifs externes et des tympans (pour éliminer une otite).

II. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

A. Douleurs dentaires et gingivales

■ Il s'agit de l'étiologie de loin la plus fréquente.

■ Les douleurs dentaires et gingivales ne doivent pas faire méconnaître une autre cause, surtout si les soins dentaires appropriés ont été effectués ITEM 256.

B. Pathologie de la muqueuse buccale

■ Ulcérations traumatiques :
- très fréquentes, le plus souvent aux bords de langue ou en regard de l'agent traumatisant (dent cassée, prothèse) ;
- lésion souple à la palpation (+++) ;
- si persistance 15 jours après éviction de la cause : biopsie, pour éliminer une néoplasie. O

■ Aphtose :
- ulcération arrondie ou ovalaire, douloureuse, à bords réguliers, avec un fond « beurre frais » et un liseré inflammatoire périphérique, reposant sur une muqueuse saine, souple à la palpation (*photo 26, voir cahier couleur*) ;
- en cas d'aphtose multiple, évoquer :
  - une maladie de Behçet ;
  - une maladie de Crohn ;
  - une iatrogénie médicamenteuse (immunosuppresseurs, chimiothérapie).

■ Tumeur maligne :
- le terrain (patient éthylotabagique) et les caractéristiques cliniques sont presque pathognomoniques, en particulier devant une lésion spontanément douloureuse, ulcérobourgeonnante, indurée, saignant au contact et d'évolution chronique ;

O – toute lésion suspecte impose une biopsie, en particulier s'il s'agit d'une lésion chronique de type leucokératose qui évolue.

- Tumeurs bénignes :
  – elles se développent essentiellement aux dépens du tissu sous-muqueux (bourgeon charnu, diapneusie) ou des glandes salivaires accessoires (kyste mucoïde) ;
  – certaines lésions muqueuses chroniques, comme le lichen plan, peuvent présenter des poussées douloureuses ;
  – une biopsie s'impose en cas d'évolutivité de la lésion.
- Infections :
  – virale : gingivostomatite à *herpes simplex virus* (HSV de type 1 le plus souvent) touchant le jeune enfant et caractérisée par une dysphagie fébrile plus ou moins importante, associée à des ulcérations diffuses jugales, gingivales, palatines, amygdaliennes, labiales, et des adénopathies sous-angulo-maxillaires ; son diagnostic est avant tout clinique ITEM 256 ;
  – bactérienne : exceptionnelle (on recherchera une immunodépression sous-jacente) ;
  – fongique :
    - chez l'enfant, la prolifération de *Candida albicans* dans la cavité buccale donne le classique « muguet buccal » ;
    - chez l'adulte, la candidose oropharyngée se caractérise par une muqueuse érythémateuse atrophique recouverte d'un enduit blanchâtre, crémeux, facilement décollable à l'abaisse-langue (*photo 27, voir cahier couleur*) ; le patient peut décrire une sécheresse buccale et une sensation de « cuisson » au contact des aliments ITEM 256.
- Pathologie systémique :
  – maladie bulleuse : pemphigus vulgaire, pemphigoïde bulleuse, toxidermie médicamenteuse ;
  – sarcoïdose : nodules rouge brunâtre ;
  – lupus érythémateux disséminé : lésions érythémateuses et aphtoïdes ;
  – maladie de Gougerot-Sjögren (syndrome sec) : sécheresse de la muqueuse buccale favorisant les mycoses ;
  – vascularite : en particulier la maladie de Kawasaki ITEMS 35, 94, qui ne doit pas être méconnue chez l'enfant du fait des complications cardiaques potentielles.

Maladie de Kawasaki

- Vascularite du jeune enfant, de diagnostic clinique :
  – énanthème (+++) : langue framboisée, chéilite douloureuse avec lèvres rouges et fissurées (*photo 28, voir cahier couleur*) ;
  – fièvre de plus de cinq jours ;
  – altération de l'état général ;
  – conjonctivite bilatérale ;
  – exanthème scarlatiniforme ou morbilliforme ;
  – exanthème avec atteinte palmoplantaire (érythème desquamatif pathognomonique) au 4e jour, avec œdème de la face dorsale des mains et des pieds ;

– adénopathies cervicales.
- Éliminer en urgence une atteinte cardiaque (anévrismes coronaires) par échographie cardiaque.
- Traitement en urgence par immunoglobulines IV.

C. Douleurs sinusiennes

Une sinusite maxillaire peut être responsable de douleurs de la cavité buccale (en regard du maxillaire), surtout si la sinusite est d'origine dentaire ITEM 90.

D. Douleurs d'origine salivaire

Toute pathologie des glandes salivaires peut s'accompagner de douleurs irradiant vers la cavité buccale (pathologie lithiasique, tumorale, infectieuse, immunologique) ITEM 270.

E. Douleur osseuse

- Traumatique :
  – les circonstances du traumatisme (cinétique, mécanisme) et l'examen endobuccal orientent le diagnostic ;
  – le bilan des lésions associées (polytraumatisme) a pour but d'éliminer une lésion engageant le pronostic vital ou fonctionnel ITEM 201 : on éliminera ainsi cliniquement puis radiologiquement une fracture mandibulaire parasymphysaire bilatérale (risque de bascule postérieure de la langue et d'asphyxie).
- Infectieuse : l'interrogatoire et l'examen clinique recherchent une ostéite compliquant un abcès dentaire ou une ostéoradionécrose post-radiothérapeutique.
- Tumorale :
  – tumeurs maxillaire ou mandibulaire bénignes, qui sont rarement douloureuses, ce qui rend bien souvent leur découverte fortuite au cours d'un examen clinique ou d'une radiographie dentaire ;
  – tumeur maligne primitive (ostéosarcome) ou métastatique (rare).

F. Douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) entraînent souvent un trismus par contraction réflexe des muscles masticateurs.

1. Aiguë

- Arthrite aiguë :
  – rarement isolée (pathologie rhumatismale de type polyarthrite rhumatoïde à rechercher) entraînant un trismus.
- Fracture mandibulaire bifocale ITEM 201 :
  – rechercher une plaie muqueuse en regard du foyer de fracture parasymphysaire ;
  – bien analyser l'articulé dentaire (contact molaire précoce, béance latérale) ;
  – rechercher une fracture condylienne ou sous-condylienne par radiographie panoramique dentaire ou par scanner facial (*fig 305-1*).

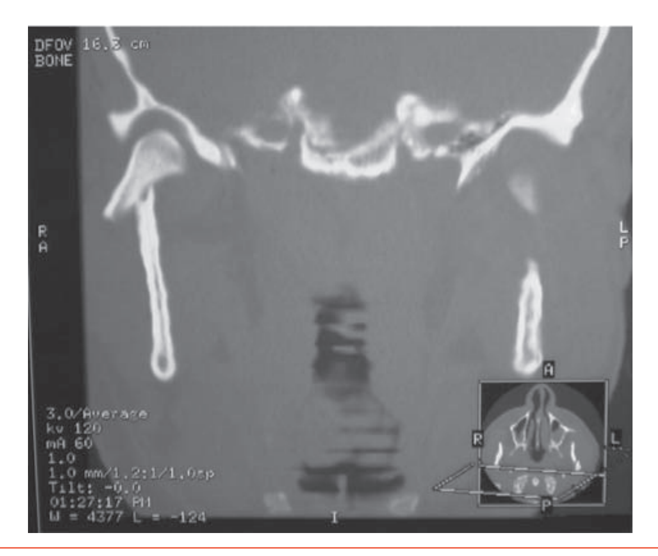


Fig. 305-1. Scanner craniofacial en coupe coronale : fracture sous-condylienne bilatérale consécutive à un traumatisme direct sur le menton.

- Luxation condylienne uni- ou bilatérale :
  – le patient arrive aux urgences la bouche ouverte avec prognathisme et béance antérieure (les incisives inférieures sont en avant) ;
  O – une radiographie de la mandibule est nécessaire avant toute réduction (médico-légal) ;
  – la réduction se fait par la **manœuvre de Nélaton** (pouces protégés exerçant une traction douce de la mandibule en bas et en avant puis rétropulsion et occlusion).

2. Chronique

Une entité syndromique particulière est à évoquer face à des douleurs chroniques de la région condylienne mandibulaire, c'est le SADAM (syndrome algique et dysfonctionnel de l'appareil manducateur).

SADAM

- Pathologie fréquente, touchant plus volontiers les femmes entre 20 ans et 40 ans.
- Souvent bilatérale, rythmée par la mastication (douloureuse) et caractérisée par une limitation de l'ouverture buccale et des bruits articulaires perprandiaux.
- Parfois, ressaut articulaire à l'ouverture buccale trouvé à l'examen clinique (non pathognomonique).

G. Douleur neurologique

- Névralgie du nerf trijumeau au niveau des rameaux maxillaire (V2) ou mandibulaire (V3).
- Névralgie du nerf glossopharyngien (IX).
- Dans ces atteintes neurologiques, la topographie de la douleur recouvre précisément les territoires sensitifs des nerfs crâniens précités.
- Un examen approfondi des paires crâniennes complétera l'examen.

H. Douleurs idiopathiques, psychalgies

0

- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.
- Il s'agit aussi d'une pathologie fréquente.
- On distingue la glossodynie (douleurs linguales) de la stomatodynie ou algie buccale essentielle (douleurs intéressant toute la cavité buccale).
- Le terrain est évocateur : femme âgée, tendance anxiodépressive.
- La douleur est caractéristique : elle est décrite comme des picotements ou des brûlures, disparaissant avec le sommeil et pendant les repas, réapparaissant au réveil et augmentant en fin de journée ; ces douleurs persistent malgré un anesthésique de contact.
- L'examen clinique est strictement normal par ailleurs.
- Une surveillance clinique régulière de principe s'impose pour conforter le praticien dans ce diagnostic.

III. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Imagerie

- Pour être pertinente, l'imagerie sera toujours adaptée à la clinique et à la région étudiée.
- Un suivi clinique rapproché sera souvent plus performant qu'une imagerie difficilement interprétable.
- Origine dentaire :
  – cliché occlusal ou rétroalvéolaire ;
  – panoramique dentaire (orthopantomogramme) ;
  – parfois complété par un scanner dentaire (dentascan).
- Origine muqueuse :
  – pour faire le bilan d'une tumeur de la cavité buccale : scanner cervicofacial injecté ;
  – pour faire le bilan d'une tumeur de la langue : IRM (plus performante pour l'extension d'une lésion au sein des muscles de la langue).
- Origine sinusienne ITEM 90 : scanner des sinus de la face sans injection en coupes coronales et horizontales.
- Origine salivaire ITEM 270 :
  – panoramique dentaire (recherche d'une hypertonalité calcique évoquant une lithiase) ;
  – échographie parotidienne ou submandibulaire ;
  – scanner cervicofacial injecté ;
  – s'il y a nécessité d'avoir une investigation précise, on demandera une IRM ou une sialo-IRM (qui tend à remplacer la sialographie).
- Maxillaire, mandibule et articulations temporo-mandibulaire :
  – panoramique dentaire ;
  – radiographies standards du défilé de l'ATM en ouverture et fermeture buccale ;
  – scanner facial en coupes osseuses, sans injection (*fig. 305-1*).

B. Prélèvements histologiques

O On réalisera une **biopsie** de toute lésion suspecte de malignité (sous anesthésie locale).

C. Prélèvements microbiologiques

Orientés par la clinique, ils sont réalisés par écouvillonnage de la zone pathologique pour étude virologique, bactériologique ou mycologique (examen direct et mise en culture sur Sabouraud).

D. Biologie

Si une pathologie systémique ou une immunodépression est suspectée.

Fiche **Dernier tour**

Douleurs buccales

Les principales affections de la cavité buccale et locorégionales, leur étiologie ainsi que les examens complémentaires font l'objet des *tableaux 305-1 et 305-2*.

Tableau 305-1. Pathologie de la cavité buccale

Pathologie	Étiologie	Examens complémentaires, suivi
Dentaire et gingivale	Dentinite, pulpite, parodontite, cellulite dentaire	Radiographie dentaire, panoramique dentaire
Traumatique	Par morsure, dent délabrée ou appareil dentaire, caustique	Aucun Revoir le patient à 15 jours après éviction de l'agent traumatique
Infectieuse	Virale (HSV), fongique (*Candida*), bactérienne (rare)	Prélèvement microbiologique par écouvillonnage de la lésion
Aphte	Isolé, multiples (maladie de Behçet, maladie de Crohn)	Aucun si aphte isolé
Iatrogène	Chimio- ou radiothérapie, immunosuppresseurs, corticoïde	Aucun Revoir le patient à 15 jours après un traitement local symptomatique
Tumorale	Bénigne, maligne (carcinome épidermoïde)	Biopsie 0

Tableau 305-2. Pathologie locorégionale

Localisation	Étiologie	Examens complémentaires, suivi
Articulation temporo-mandibulaire	Luxation uni- ou bilatérale Fracture bicondylienne Arthrite aiguë de l'ATM SADAM	Radiographie panoramique dentaire Radiographies condyliennes bouche ouverte et bouche fermée Scanner facial en coupes osseuses centrées sur la région temporo-mandibulaire
Glandes salivaires	Glandes sublinguales ou submandibulaires, glandes accessoires	Échographie des glandes salivaires IRM ou sialo-IRM
Sinusienne	Sinusite maxillaire	Radiographie des sinus (incidence de Blondeau) Scanner des sinus (pathologie chronique)
Neurologique	Névralgie du V2 ou V3 Névralgie du IX	IRM centrée sur le trajet du nerf concerné s'il existe un déficit neurologique associé (hypoesthésie, paralysie)
Pathologie psychogène	Glossodynie, stomatodynie Algie buccale essentielle	Aucun Suivi régulier du patient

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 313

Épistaxis (avec le traitement)

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant une épistaxis, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Identifier les situations d'urgence et planifier la prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 66 Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuse et non médicamenteuse.

ITEM 130 Hypertension artérielle de l'adulte.

ITEM 145 Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.

ITEM 175 Prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique.

ITEM 178 Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance.

ITEM 181 Iatrogénie. Diagnostic et prévention.

ITEM 182 Accidents des anticoagulants.

ITEM 200 État de choc.

ITEM 297 Anémie.

ITEM 316 Hémogramme : indications et interprétations.

ITEM 335 Thrombopénie.

ITEM 339 Trouble de l'hémostase et de la coagulation.

ITEM 317 Hémoptysie.

Sujets tombés aux concours de l'internat : 2008 (voir ITEM 256 p. 103)



CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Une épistaxis est un saignement provenant des fosses nasales. Elle peut être antérieure et/ou postérieure. L'épistaxis postérieure est mise en évidence à l'examen de l'oropharynx (écoulement le long de la paroi pharyngée postérieure).
- Les fosses nasales sont très vascularisées par un double système artériel : les artères sphénopalatines (branche terminale de l'artère carotide externe) et les artères ethmoïdales (branche de l'artère carotide interne).

■ La muqueuse qui tapisse les fosses nasales est fine et hypervascularisée. Elle peut facilement saigner en cas d'inflammation ou de traumatisme.

■ Une zone particulièrement exposée est la tache vasculaire située à la partie antérieure de la cloison nasale (accessible au grattage intempestif). La tache vasculaire correspond à une anastomose capillaire entre le réseau artériel sphénopalatin et le réseau ethmoïdal (*fig. 313-1*).

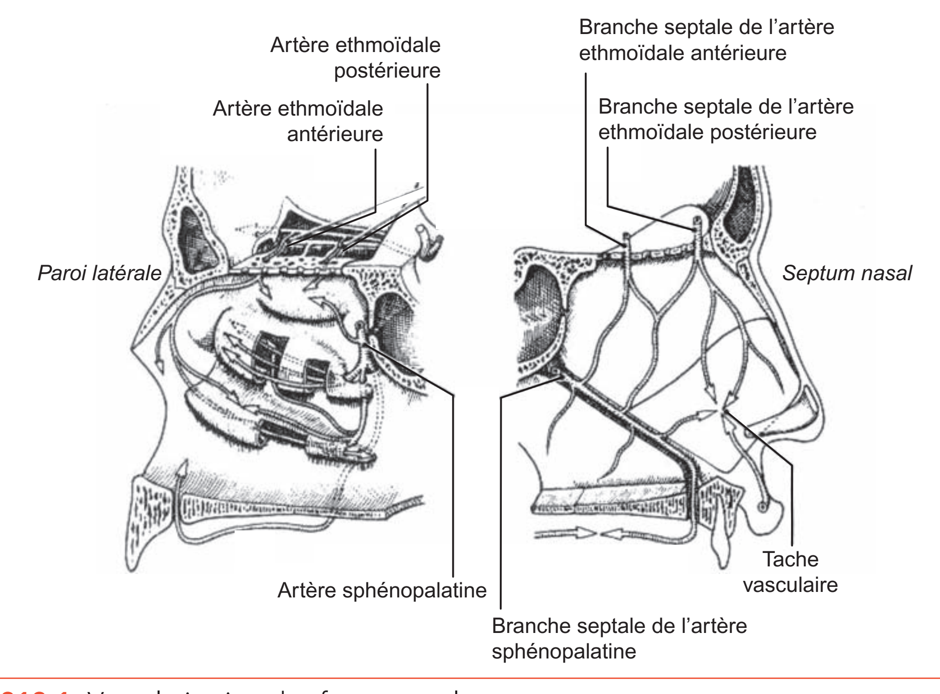


Fig. 313-1. Vascularisation des fosses nasales.
Source : d'aprés *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris. 2003.

I. ÉTIOLOGIE

A. Causes locales

1. Tache vasculaire

■ Les saignements provenant de la tache vasculaire sont la cause la plus fréquente
0 des épistaxis.

■ L'épistaxis est antérieure et modérée, s'arrêtant souvent spontanément en quelques minutes ou après compression bidigitale, tête penchée en avant.

2. Tumeur endonasale

■ Fibrome nasopharyngien :
– tumeur vasculaire bénigne du jeune garçon responsable d'épistaxis unilatérales récidivantes et souvent abondantes ;
– signe rhinologique associé : obstruction nasale ;
– aspect endoscopique évocateur : masse arrondie, polylobée, hypervascularisée, appendue dans la région sphénochoanale ;
0 – **la biopsie est contre-indiquée** ;
– le diagnostic se fait par l'imagerie (IRM) et l'analyse histologique après exérèse chirurgicale.

- Tumeur maligne ITEM 145 :
  – l'épistaxis est unilatérale, récidivante, associée à d'autres signes rhinologiques (douleur médiofaciale ou rétro-orbitaire, anosmie, obstruction nasale) ;
  – l'histologie de la tumeur est variable (adénocarcinome, carcinome épidermoïde, cylindrome) → **Biopsies**. 0

3. Épistaxis post-traumatique

- Fracture des os propres du nez :
  – l'épistaxis est fréquente, liée à une plaie de la muqueuse nasale en regard du foyer de fracture ;
  – généralement peu abondante, l'épistaxis se tarit spontanément.
- Fracture du massif facial (type fracture de Lefort) ITEM 201 :
  – elle survient lors d'un traumatisme à haute énergie cinétique ;
  – on peut avoir recours à l'embolisation sous artériographie si l'épistaxis est rebelle au tamponnement antéropostérieur.

4. Épistaxis postchirurgicale

- Après chirurgie endonasale, notamment lors d'une résection des cornets inférieurs (turbinectomie inférieure).
- Après rhinoplastie.

B. Causes générales

1. Maladies systémiques

- Hypertension artérielle ITEM 130 :
  – crise aiguë hypertensive ; 0
  – poussée hypertensive.
- Troubles de l'hémostase ITEM 339 : 0
  – pathologie hématologique (hémophilie, maladie de Willebrand) ITEM 297 ;
  – insuffisance hépatocellulaire ;
  – CIVD ITEM 335.
- Maladie de Rendu-Osler : angiomatose hémorragique familiale.
- Granulomatose de Wegener.

2. Iatrogénie ITEM 181

- Traitements anticoagulants ITEMS 175, 182 :
  – une épistaxis, généralement abondante et bilatérale, peut être le révélateur d'un surdosage en antivitamine K ;
  – l'interrogatoire du patient et l'analyse des derniers dosages (TP et INR) posent le diagnostic d'épistaxis par sudosage en AVK ;
  – un bilan biologique (NFS, TP, INR) permet de guider la prise en charge thérapeutique ;
  – on arrêtera le traitement AVK suppléé par un relais par héparine si le pronostic vital est en jeu. 0
- Antiagrégants plaquettaires :
  – l'épistaxis est souvent diffuse et bilatérale, mais d'importance moindre que sous AVK ;

– un arrêt des antiagrégants n'est pas utile sauf en cas d'épistaxis récidivantes ; on pèsera alors le bénéfice/risque de la poursuite du traitement ;

■ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : pouvant aussi modifier l'hémostase et majorer une épistaxis, ils seront arrêtés de principe.

II. CLINIQUE

A. Anamnèse

■ On recherche des facteurs déclenchants ou favorisants (éternuement, effort à glotte fermée, grattage du nez, rhinite).

■ S'agit-il d'un épisode inaugural ou d'épistaxis récidivantes ?

0 ■ Les antécédents médicaux et le traitement médical sont notés.

B. Signes fonctionnels

■ Le patient décrit si le saignement a été extériorisé par le nez (épistaxis antérieure) et/ou par la gorge avec crachats de caillots (épistaxis postérieure).

■ Il est primordial de quantifier approximativement la perte sanguine (quelques gouttes, un verre, un bol).

■ Une hématémèse peut résulter d'une épistaxis déglutie.

■ Les signes fonctionnels associés, comme une rhinite, une obstruction nasale, une douleur faciale, orienteront le diagnostic étiologique.

C. Signes généraux

0 Ce sont ceux de l'**anémie** ou du **choc hémorragique** : pâleur, asthénie, dyspnée, tachycardie ITEMS 297, 200.

D. Signes physiques

■ Rhinoscopie antérieure au spéculum nasal : cet examen permet de localiser un saignement nasal antérieur, uni- ou bilatéral (localisation).

■ Rhinoscopie postérieure par nasofibroscopie ou optique rigide : cet examen recherche un saignement postérieur des fosses nasales s'écoulant dans l'oropharynx. 0

■ Signes de déperdition sanguine : pâleur, sueur, décoloration des conjonctives, polypnée, hypotension artérielle, au maximum choc hémorragique ITEM 200.

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ÉPISTAXIS POSTÉRIEURE

0 ■ Saignement d'origine oropharyngée ou hypopharyngée ITEM 145.

0 ■ Hémoptysie ITEM 317.

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Biologie

■ NFS-plaquettes.

0 ■ Bilan de coagulation ITEM 316 : TP, TCA, INR en cas de traitement AVK.

■ Groupe ABO, rhésus et RAI selon le terrain et le retentissement clinique de l'épistaxis.

■ Exploration approfondie de l'hémostase si le bilan initial s'avère perturbé.

B. Imagerie

■ Scanner du massif facial : contexte de traumatisme facial ou suspicion de tumeur des fosses nasales (scanner injecté) (*fig. 313-2*).

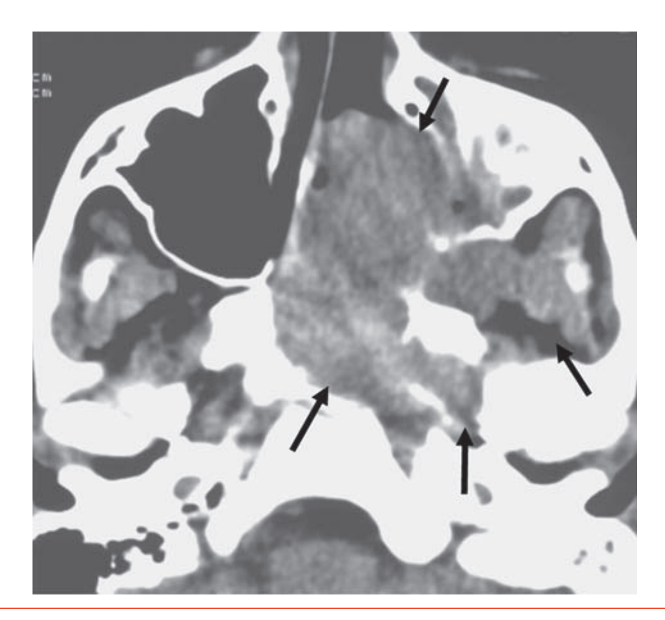


Fig. 313-2. Scanner injecté des sinus en coupe horizontale : volumineux fibrome nasopharyngien. Volumineuse masse de la fosse nasale gauche hypervascularisée, avec une extension vers la région sphénoïdale et le sinus maxillaire gauche.

■ IRM faciale centrée sur les fosses nasales :
– si une pathologie tumorale est suspectée à la rhinoscopie ;
– utile pour explorer le cavum.

■ Artériographie de l'arbre carotidien (*fig. 313-3*) :

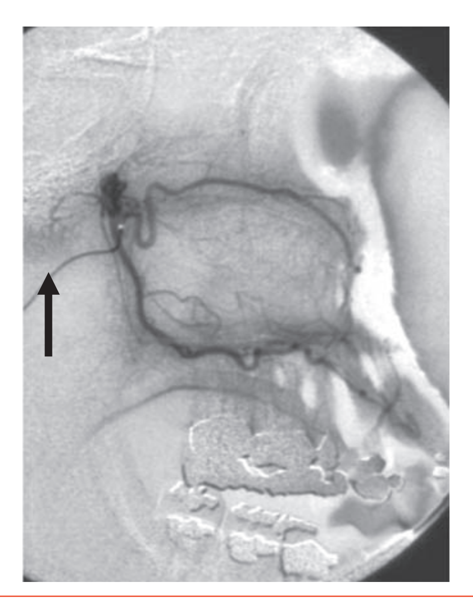


Fig. 313-3. Artériographie sélective de l'artère sphénopalatine. Le cathéter d'artériographie est repéré en arrière par la flèche.

– à visée diagnostique (un flush du produit de contraste permet de localiser l'origine du saignement) ;
– à visée thérapeutique, si une embolisation (dans le territoire de l'artère de la carotide externe) est nécessaire.

V. THERAPEUTIQUE

A. Mesures générales

O
- Il faut stabiliser le patient s'il présente une tachycardie et une hypotension ITEM 200.

- Voie veineuse périphérique (deux en cas d'épistaxis importante).
- Perfusion et/ou remplissage selon la perte sanguine et la TA.
- O Anticiper une éventuelle transfusion de culots globulaires ITEM 178.
- Traiter une poussée hypertensive ITEM 130.

B. Mesures locales

1. Compression bidigitale du nez

La compression bidigitale du nez est la première mesure qui permet de stopper les épistaxis minimes liées à la tache vasculaire (cause la plus fréquente) : mouchage pour évacuer les caillots, puis compression bidigitale des ailes narinaires, tête penchée en avant, pendant 10 minutes.

2. Tamponnement antérieur

- Mouchage puis méchage avec des mèches imbibées de *Xylocaïne* et de vasoconstricteur (naphazoline) pendant 5 minutes :
  - méchage unilatéral avec une mèche hémostatique (*Surgicel*, *Algostéril*) ;
  - méchage bilatéral en cas d'échec ou d'épistaxis bilatérale.
- O Surveillance de l'efficacité du méchage et des constantes.

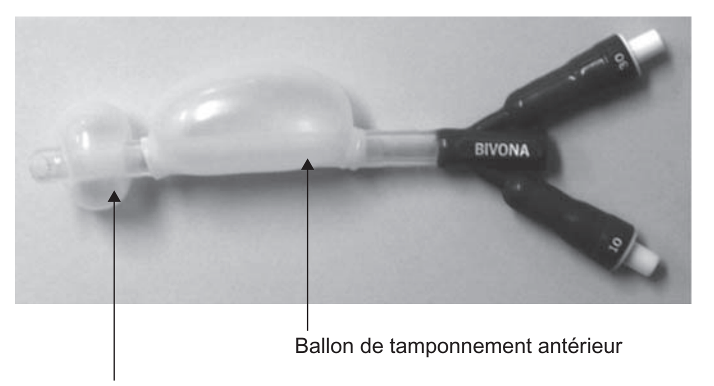
3. Tamponnement antéropostérieur

- O Tamponnement par sonde nasale à double ballonnet (*fig. 313-4*) :
  - insertion dans la fosse nasale parallèlement au plancher, puis gonflage des ballonnets au sérum physiologique (8 cm^3 pour le ballonnet postérieur et 20 cm^3 pour le ballonnet antérieur) ;
  - dégonfler les ballonnets toutes les 6 heures ;
  - mécher en controlatéral avec une mèche hémostatique.
- Les antalgiques seront adaptés à la **douleur**, qui est importante lorsque les ballonnets sont gonflés (niveau II, voire morphine) ITEM 66.

4. Embolisation

- O Sous anesthésie générale, le patient étant stabilisé.
- Embolisation des artères de la carotide externe (maxillaire interne et sphénopalatine) par un radiologue interventionnel.

O
- On n'embolise pas le territoire de l'artère carotide interne (risque de cécité et d'AVC).



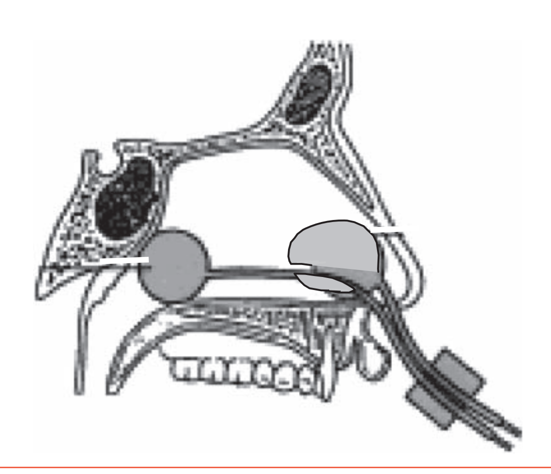


Fig. 313-4. Sonde de tamponnement nasal à double ballonnet.

5. Traitement chirurgical

- Sous anesthésie générale, le patient étant stabilisé. 0
- Ligature des artères sphénopalatines par voie endonasale.
- Ligature des artères ethmoïdales antérieure et postérieure par incision canthale interne (en dedans de l'œil).

C. Éducation du patient

Du fait du caractère récidivant de cette pathologie, il est important d'apprendre au patient à réaliser correctement la compression bidigitale, ainsi que la surveillance des causes déclenchantes (dosage des AVK, suivi tensionnel).

Fiche **Dernier tour**

Épistaxis

- Étiologie : *voir fig. 313-5*.
- Bilan :
  - biologie 0 : NFS-plaquettes, hémostase, groupe, RAI ;
  - imagerie : selon l'importance et le retentissement de l'hémorragie (patient stable ou non) et optimisée pour le diagnostic suspecté :
    - scanner du massif facial (injecté 0) ;
    - IRM faciale centrée sur les fosses nasales (gadolinium) ;
    - artériographie des troncs supra-aortiques (diagnostique, éventuellement thérapeutique).

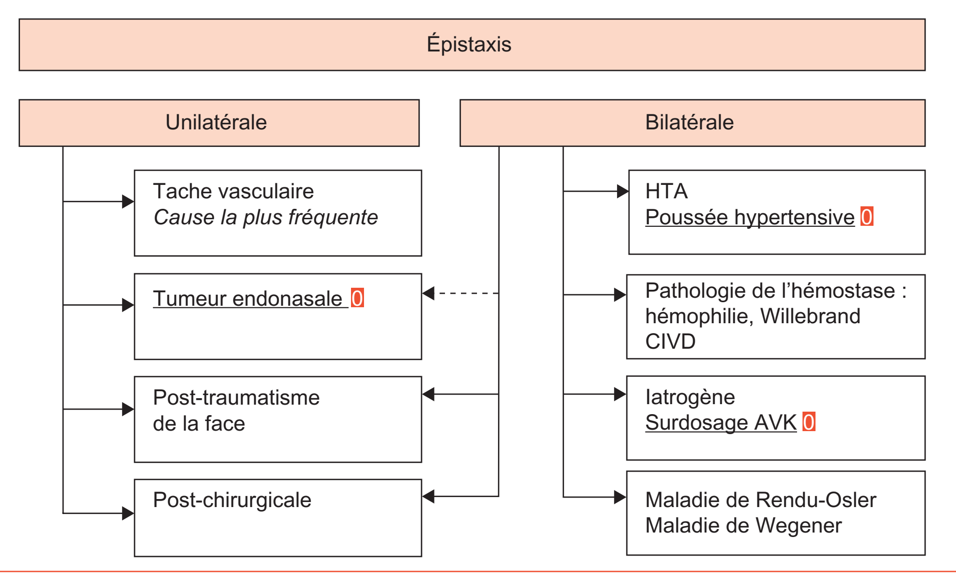


Fig. 313-5. Étiologie de l'épistaxis.

Fiche Dernier tour

■ Conduite à tenir : *voir fig. 313-6.*

■ Toujours anticiper une éventuelle décompensation hémorragique 0 sur terrain fragilisé :
- surveillance clinique du patient, constantes ;
- quantification de la perte sanguine.

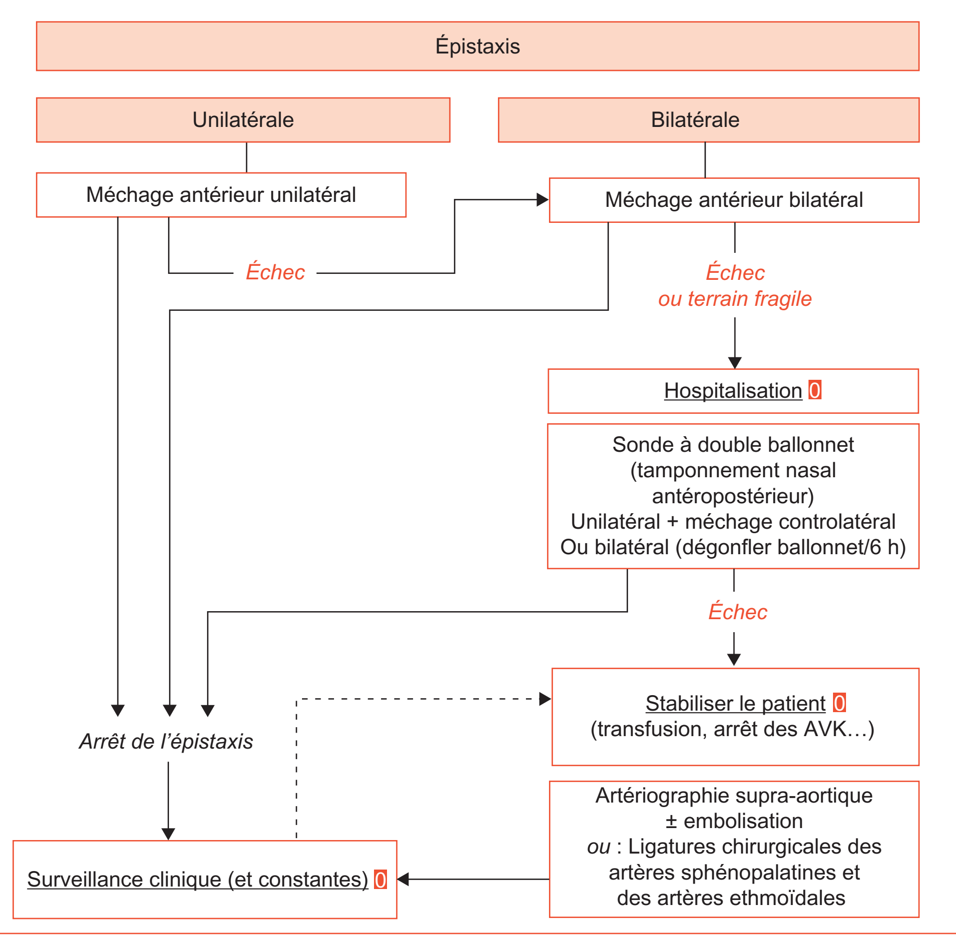


Fig. 313-6. Conduite à tenir devant une épistaxis.

Page laissée blanche intentionnellement

ITEM 337

Trouble aigu de la parole dysphonie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Devant l'apparition d'un trouble aigu de la parole ou d'une dysphonie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

- **ITEM 53** Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la masso-kinésithérapie et l'orthophonie.
- **ITEM 59** La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques.
- **ITEM 106** Tuberculose.
- **ITEM 124** Sarcoïdose.
- **ITEM 133** Accidents vasculaires cérébraux.
- **ITEM 140** Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic.
- **ITEM 141** Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade.
- **ITEM 145** Tumeurs de la cavité buccale et des voies aérodigestives supérieures.
- **ITEM 152** Tumeurs de l'œsophage.
- **ITEM 157** Tumeurs du poumon, primitives et secondaires.
- **ITEM 181** Iatrogénie. Diagnostic et prévention.
- **ITEM 198** Dyspnée aiguë et chronique.
- **ITEM 201** Évaluation de la gravité et recherche des complications précoces : chez un brûlé, chez un polytraumatisé, chez un traumatisé abdominal, chez un traumatisé craniofacial, chez un traumatisé des membres, chez un traumatisé thoracique, devant une plaie des parties molles.
- **ITEM 211** Œdème de Quincke et anaphylaxie.
- **ITEM 241** Goitre et nodule thyroïdien.
- **ITEM 280** Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale.
- **ITEM 291** Adénopathie superficielle.
- **ITEM 308** Dysphagie.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Les cordes vocales (replis vocaux dans la nouvelle nomenclature anatomique) sont des bandelettes musculaires tendues entre la partie antérieure du cartilage thyroïde et les deux cartilages aryténoïdes (*fig. 337-1*).
- Les aryténoïdes sont des cartilages mobiles grâce aux muscles intrinsèques du larynx (thyroaryténoïdiens, cricoaryténoïdiens et cricopharyngiens), innervés par les nerfs récurrents provenant des nerfs vagues (X[e] paire crânienne).
- Les nerfs récurrents suivent le même trajet que le nerf vague depuis le foramen jugulaire (trou déchiré postérieur) jusqu'au médiastin supérieur avant de remonter vers le larynx. Le nerf récurrent droit passe sous le tronc artériel brachiocéphalique et le nerf récurrent gauche sous la crosse de l'aorte.
- Le larynx constitue le carrefour aérodigestif qui intervient dans la phonation, la déglutition et la respiration.
- Le dysfonctionnement du larynx entraîne, en plus d'une modification de la voix, des fausses routes et des risques de pneumopathie d'inhalation.
- La voix est le principal outil de communication humaine. L'analyse de la voix distingue le timbre, l'intensité et la hauteur.
- Une dysphonie peut retentir sur la vie professionnelle, familiale, sociale, ce qui impose un diagnostic et une prise en charge adaptée.
- La phonation nécessite un souffle expiratoire suffisant pour faire vibrer les cordes vocales. Le son émis est ensuite modulé au niveau de l'oropharynx (langue, voile du palais) puis de la cavité buccale (langue, lèvres).
- Toute anomalie du revêtement muqueux des cordes vocales entraîne une dysphonie.
- Une atteinte de la commande du voile du palais (IX) ou de la langue (XII) ou des lèvres (VII) provoque un trouble de l'articulation des mots, ou dysarthrie.

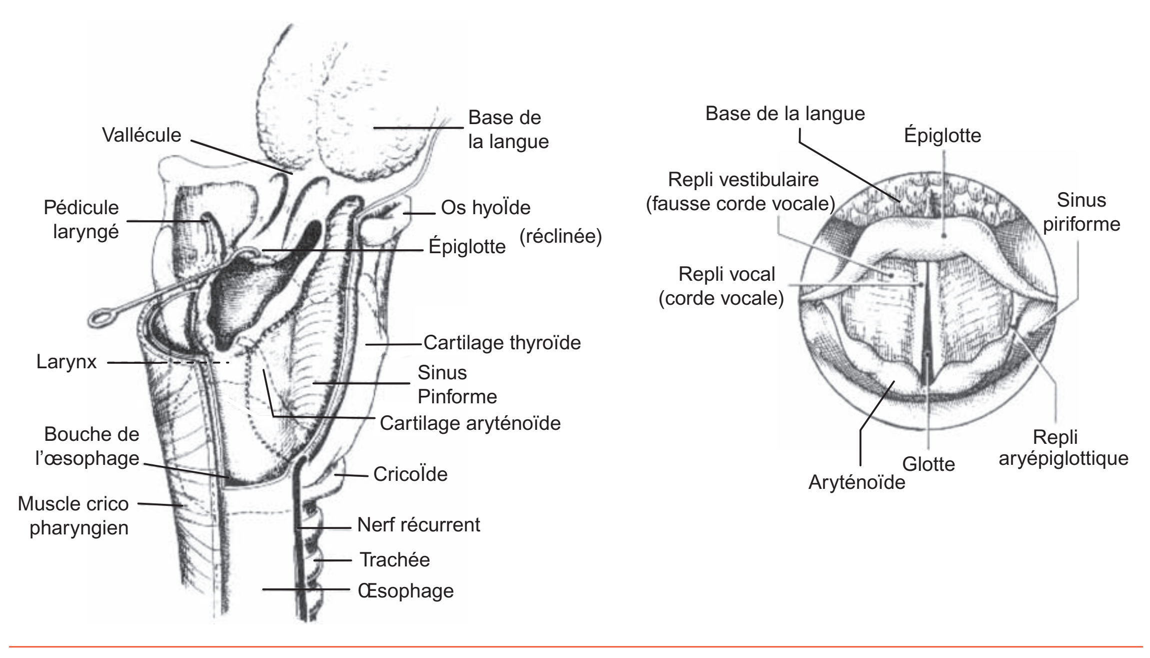


Fig. 337-1. Larynx.
a. Vue postérolatérale de la base de la langue, de l'hypopharynx et de l'ouverture du larynx. **b.** Schéma de laryngoscopie indirecte.
Source: d'aprés *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6[e] édition, Masson, Paris, 2003.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

Il n'y a pas de données épidémiologiques majeures. En fonction de l'âge, quelques causes prédominent.

- Chez l'adulte : on intégrera la dysphonie au mode de vie (professionnel de la voix) et à l'existence de facteurs de risque (tabagisme).
- Chez l'enfant :
  - fréquent : laryngite aiguë sous-glottique ;
  - plus rarement : papillomatose laryngée, malformation laryngée.
- Chez le vieillard : la pathologie neurologique prédomine (vieillissement physiologique du larynx, maladie de Parkinson, AVC du tronc cérébral) ; la dysphonie est alors souvent associée à une dysarthrie (trouble de l'articulation des mots) ITEM 59.

II. ÉTIOLOGIE

On peut distinguer :

- les causes laryngées, responsables d'une dysphonie par défaut d'affrontement harmonieux des cordes vocales ;
- les causes extralaryngées, portant atteinte à la mobilité laryngée via le nerf récurrent.

A. Causes laryngées

1. Infectieuse

- **Laryngite aiguë virale** :
  - elle est fréquente chez l'enfant, surtout entre 1 an et 5 ans, d'évolution banale ;
  - elle évolue sur un mode épidémique en période hivernale ;
  - elle est souvent consécutive à une rhinopharyngite ITEM 90.
- **Laryngite aiguë bactérienne** :
  - plus rare, elle est généralement due à *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* ou au *Streptococcus pneumoniae* ;
  - l'aspect du larynx est le même que pour les laryngites virales avec, en plus, parfois des sécrétions blanchâtres ou des fausses membranes et, souvent, une trachéite purulente associée (*photo 29, voir cahier couleur*).
- **Papillomatose laryngée** :
  - rare, elle est caractérisée par l'atteinte chronique et récurrente malgré les traitements ;
  - elle est principalement liée à certains types de papillomavirus (HPV-6 et HPV-11) qui donnent un aspect typique verruqueux « en grappe » de la muqueuse ; il existe un risque de dégénérescence avec les souches HPV 16 et 18.

2. Traumatique

- **Hématome des cordes vocales** : « coup de fouet » laryngé au cours d'un effort violent glotte fermée ou d'un cri puissant (chanteur de rock). On peut le comparer à un « claquage » musculaire au cours d'un effort physique intense.
- **Traumatisme laryngé externe** : au cours d'un traumatisme cervical antérieur.

■ **Traumatisme laryngé interne** : après une intubation orotrachéale traumatique (*photo 30, voir cahier couleur*) ou prolongée, responsable d'un granulome sur les cordes vocales ou, à distance, d'une ankylose cricoaryténoïdienne.

3. Tumorale

a) Bénigne

■ **Polype ou nodule des cordes vocales** : recouvert par une muqueuse lisse, plus ou moins pédiculé.

■ **Myxœdème laryngé** : œdème sous-muqueux bilatéral des cordes vocales lié au tabac, qui donne une voix très rauque chez les femmes, à qui on dit « monsieur » au téléphone, et, chez l'homme, la classique voix du « buveur de bière » (*photo 31, voir cahier couleur*).

■ **Laryngite chronique hypertrophique du fumeur** : voix rauque matinale, muqueuse épaissie des deux cordes vocales.

■ **Leucoplasie des cordes vocales** : lésion précancéreuse nécessitant un traitement chirurgical associé à l'éviction totale du tabac et de l'alcool.

b) Maligne

■ **Carcinome épidermoïde du larynx** ITEM 145 (*photo 32, voir cahier couleur*).

B. Causes extralaryngées

1. Neurologique

Il s'agit essentiellement de la paralysie récurrentielle (*photo 33, voir cahier couleur*), qui peut être causée par une compression, un traumatisme ou être sans cause évidente (alors dénommée paralysie récurrentielle *a frigore* : diagnostic d'élimination).

■ **Paralysie récurrentielle traumatique** (30 % des cas) : unilatérale ou bilatérale, dans un contexte traumatique ITEM 201 de la base du crâne, du cou (atteinte du nerf vague ou du nerf récurrent), ou en postopératoire d'une chirurgie cervicale (thyroïdectomie) ou thoracique (aorte, œsophage).

■ **Paralysie récurrentielle par compression extrinsèque** (30 % des cas) :

– cervicale, ce qui doit faire en particulier rechercher un cancer thyroïdien ITEM 241 ;

– thoracique, dans le médiastin supérieur. Les causes sont alors multiples et les examens complémentaires orientés élimineront :

- une adénopathie médiastinale compressive d'un cancer bronchique ITEM 157, d'un lymphome ITEM 152, d'une sarcoïdose ITEM 124, d'une tuberculose ITEM 106 ;
- un cancer de l'œsophage supérieur ITEMS 152, 157, 308 ;
- un anévrysme de la crosse aortique ;

– toute atteinte unilatérale de la mobilité laryngée doit faire rechercher une pathologie comprimant le nerf récurrent, de la base du crâne jusqu'au médiastin.

0

■ **Paralysie récurrentielle *a frigore*** (25% des cas) :

– aiguë, sans prodromes, consistant en l'immobilité d'une corde vocale qui est morphologiquement normale ;

– la récupération est de l'ordre de 50 % à 6 mois.

- **Neuropathies** :
  - de causes centrales : sclérose en plaques, AVC du tronc cérébral ITEM 133, sclérose latérale amyotrophique, pour laquelle des fasciculations des cordes vocales et de la langue sont quasiment pathognomoniques ;
  - de causes périphériques : neuropathie compliquant une maladie de Lyme, une sarcoïdose (neurosarcoïdose) ITEM 124, un diabète, un lupus, une neuropathie toxique (plomb, arsenic).
- **Myopathies** : congénitales ou acquises (polymyosite).

2. Allergique

Dans le cadre d'un **œdème de Quincke** ITEM 211, la dysphonie s'associe à une dyspnée ; ces deux signes imposent une prise en charge en urgence. O

3. Fonctionnelle

L'examen laryngé retrouve des cordes vocales normales et bien mobiles.

- **Surmenage vocal** : en particulier chez les professions exposées sollicitant la voix avec une intensité importante. La rééducation vocale est primordiale ITEM 53.
- **Mue** : survenant chez le jeune garçon en période prépubaire.
- **Endocrinopathie** :
  - l'hypothyroïdie chronique donne une voix gouailleuse ;
  - l'hypercorticisme et l'hypogonadisme modifient aussi le timbre de la voix.
- **Psychique** : aphonie par conversion hystérique, survenant dans un contexte psychologique particulier, touchant principalement les femmes :
  - l'aphonie est totale mais il persiste une toux sonore ;
  - le larynx est parfaitement normal.

III. CLINIQUE

A. Anamnèse

- Rigoureusement conduit, l'interrogatoire oriente le diagnostic étiologique.
- On n'omettra pas de faire préciser :
  - les circonstances de survenue ;
  - le caractère aigu ou chronique (au-delà de 3 mois) de la dysphonie ;
  - le terrain : professionnels de la voix (chanteur, instituteur) ;
  - une éventuelle intoxication éthylotabagique, à quantifier ITEM 140.

B. Signes fonctionnels

- L'altération de la voix est décrite par le patient (voix éraillée, plus grave).
- Souvent, le tableau clinique commence par une aphonie aiguë suivie d'une dysphonie plus ou moins invalidante.
- Quatre signes associés sont à rechercher :
  - dyspnée inspiratoire (dyspnée laryngée) ;
  - fausses routes alimentaires (aux liquides surtout) ;
  - toux ;
  - pyrosis ITEM 280.

0 Dyspnée laryngée + Dysphonie = Risque vital → Prise en charge spécialisée en urgence.

C. Signes généraux

Aucun ou d'expression variable selon l'étiologie.

D. Signes physiques

- **Écouter le patient parler :**
  - la dysphonie est l'atteinte d'un ou plusieurs paramètres des trois constantes du son laryngé :
    - le timbre (richesse en harmoniques de la voix) ;
    - l'intensité sonore (mesurée en décibels) ;
    - la hauteur (voix aiguë ou grave) ;
  - l'aphonie est la disparition du son laryngée, seule la voix chuchotée est possible.
- **Palpation cervicale**, en particulier la région antérieure (cartilage thyroïde, aire thyroïdienne) ainsi que les aires ganglionnaires cervicales.
- **Laryngoscopie dite indirecte** (*photo 34, voir cahier couleur*), qui peut être réalisée avec un nasofibroscope (passant par le nez après anesthésie locale des fosses nasales) ou avec un miroir laryngé incliné à 45° placé au fond de l'oropharynx (*fig. 337-2*). Cet examen clinique permet de préciser :
  - la mobilité des cordes vocales ;
  - l'aspect de la muqueuse des cordes vocales ;
  - une éventuelle lésion des cordes vocales (nodule, polype) ;
  - la trophicité des cordes vocales : une corde vocale atrophique et immobile signe l'atteinte souvent irréversible du nerf récurrent (*photo 33*).

Interrogatoire et examen clinique donnent l'orientation diagnostique (*fig. 337-3*).

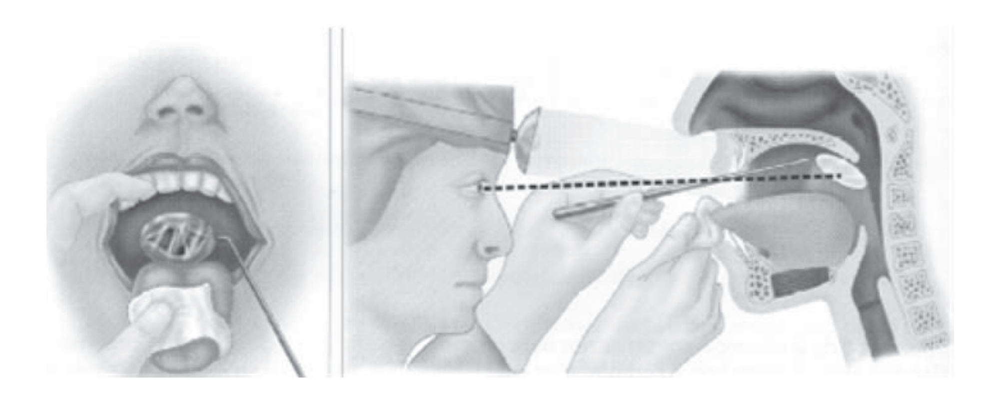


Fig. 337-2. Laryngoscopie indirecte au miroir laryngé.

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A. Stroboscopie laryngée

- Dans les dysphonies fonctionnelles, cet examen permet de filmer puis de décomposer le mouvement et les vibrations des cordes vocales.
- On peut ainsi mettre en évidence une anomalie d'accolement des cordes vocales non visible en laryngoscopie classique.
- Elle est souvent couplée à un enregistrement de la voix.

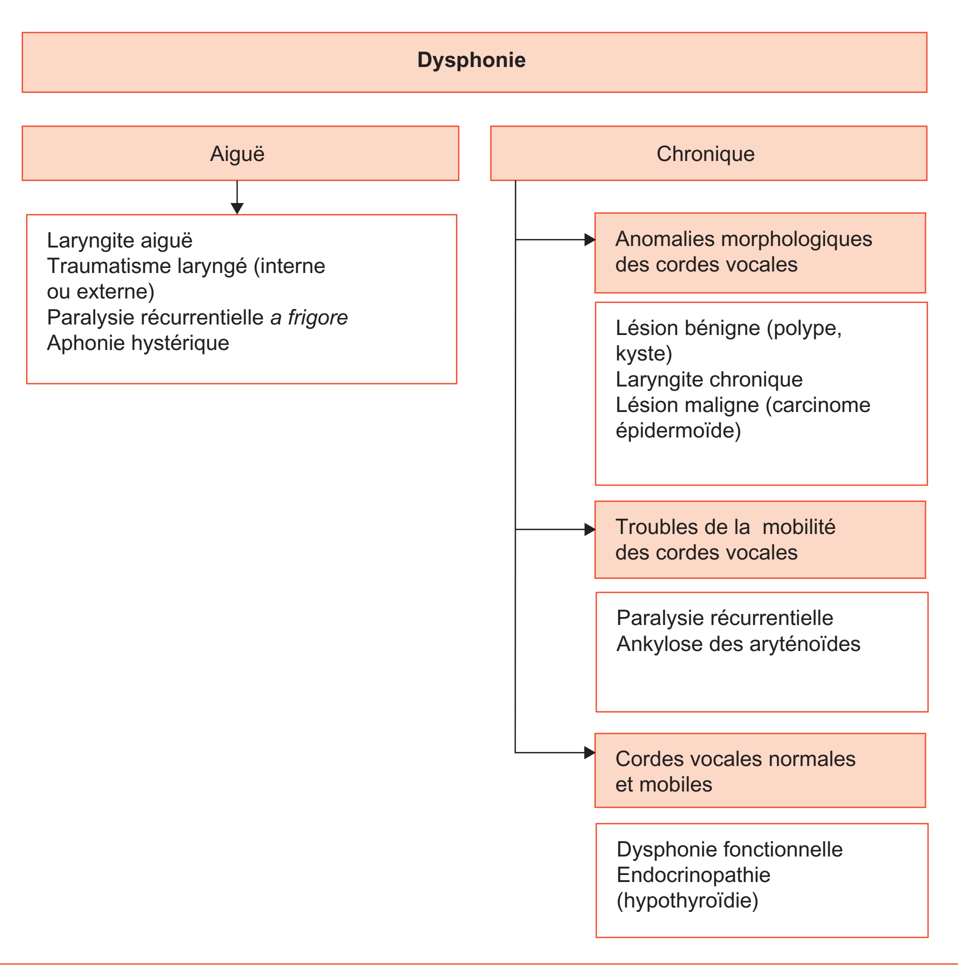


Fig. 337-3. Orientation diagnostique après interrogatoire et examen clinique.

B. Imagerie

L'imagerie est essentiellement demandée pour explorer une paralysie récurrentielle ou une lésion néoplasique laryngée.

- Radiographie pulmonaire : en cas de paralysie récurrentielle, surtout si elle est à gauche (car le nerf récurrent passe sous la crosse de l'aorte), pour explorer le médiastin et les poumons.
- Échographie cervicale : devant un nodule thyroïdien ou une masse cervicale.
- Scanner cervical injecté (*fig. 337-4*) avec fenêtres laryngées : en cas de suspicion de lésion maligne ITEM 145.
- Scanner cervical et médiastinal injecté : pour explorer une paralysie récurrentielle, afin d'analyser l'ensemble du trajet du nerf récurrent du foramen jugulaire (base du crâne) au médiastin supérieur.
- IRM cérébrale : si une pathologie neurologique centrale est suspectée ITEM 133 ; elle sera centrée sur le tronc cérébral en cas de diplégie laryngée (paralysie récurrentielle bilatérale).

C. Biologie

- **Inutile** dans la laryngite aiguë virale.
- **Orientée** avec pertinence dans les formes chroniques si une pathologie endocrinienne, une maladie de système ou néoplasique est suspectée.

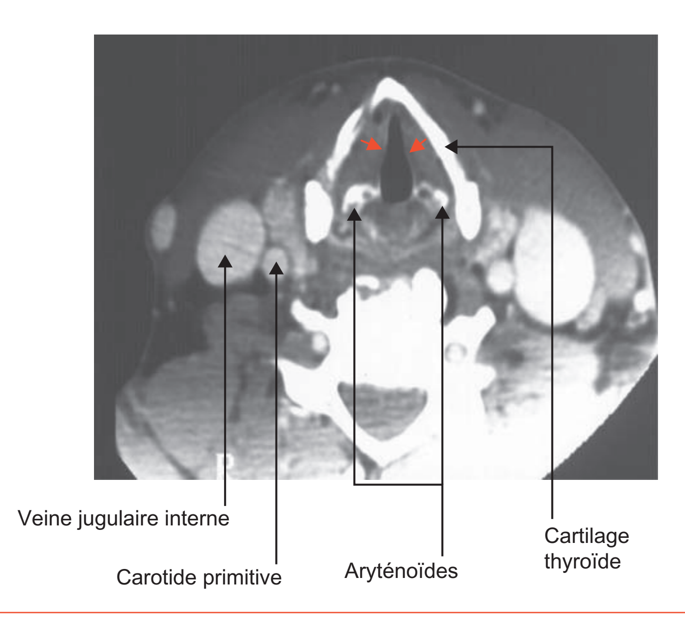


Fig. 337-4. Scanner cervical injecté avec fenêtre laryngée. Les cordes vocales sont indiquées par les flèches rouges.

D. Électromyographie des cordes vocales

- L'EMG laryngé recueille l'activité électrique des unités motrices des muscles laryngés par des électrodes concentriques, insérées par voie transcutanée sous anesthésie locale.
- En cas de trouble de la mobilité cordale, l'examen permet de rechercher une atteinte myogène ou neurogène et de différencier une paralysie récurrentielle d'une ankylose cricoaryténoïdienne.

E. Diagnostic histologique : laryngoscopie directe en suspension sous anesthésie générale

0 La laryngoscopie directe en suspension (LES) est un examen impératif face à une lésion chronique des cordes vocales.

- Le diagnostic histologique est souvent associé au geste thérapeutique (exérèse d'un nodule des cordes vocales, par exemple).
- Cet examen se réalise sous anesthésie générale et consiste en la mise en place d'un laryngoscope qui, par un contre-appui sur une table placée au-dessus du thorax du patient, permet de « suspendre » le larynx et les structures pharyngées tout en libérant les mains de l'opérateur, qui peut effectuer une chirurgie sous microscope opératoire (*fig. 337-5*).
- En cas de suspicion de lésion néoplasique, une pan-endoscopie des voies aérodigestives supérieures est pratiquée dans le même temps opératoire ITEM 145.
- Un schéma daté et signé complétera le dossier du patient.

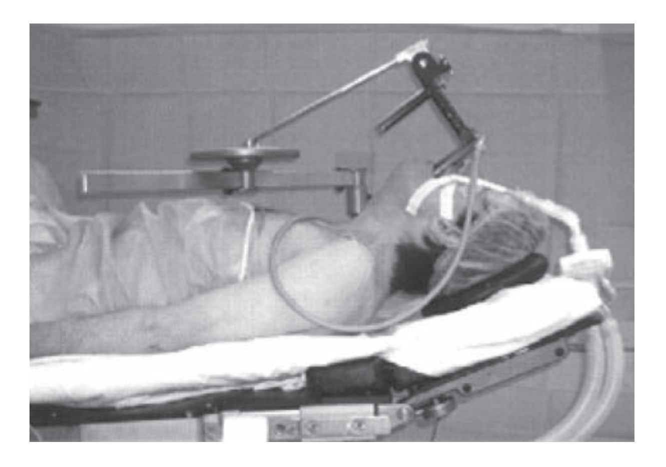


Fig. 337-5. La laryngoscopie directe en suspension (sous anesthésie générale) permet à l'opérateur d'avoir les mains libres pour opérer sous microscope opératoire.

V. PRINCIPES DE TRAITEMENT

- Principes du traitement médical d'une laryngite aiguë :
  – traitement corticoïde *per os*, parfois associé à une antibiothérapie (type amoxicilline-acide clavulanique) ;
  – aérosols de corticoïdes en phase aiguë ;
  – désinfection rhinopharyngée au sérum physiologique ;
  – repos vocal (+++).
- Traitement chirurgical : pour exérèse et analyse histologique d'une lésion organique (polype, nodule, leucoplasie), par microchirurgie laryngée sous anesthésie générale.
- Rééducation orthophonique ITEM 53 : son but est d'améliorer les troubles fonctionnels de la voix (après forçage vocal) et d'aider à la récupération vocale après microchirurgie laryngée.

Fiche **Dernier tour**

Trouble aigu de la parole, dysphonie

- Étiologie d'une dysphonie : *voir fig. 337-6.*
- Dysphonie chronique → Laryngoscopie indirecte **0**.
- Dysphonie chronique et lésion laryngée → Laryngoscopie directe en suspension (LES), biopsie/exérèse et analyse histologique **0**.
- Dysphonies fonctionnelles chroniques (cordes vocales normales en laryngoscopie) → Stroboscopie laryngée.
- L'imagerie est surtout utile pour explorer une paralysie récurrentielle ou une lésion laryngée néoplasique :
  - radiographie pulmonaire en cas de paralysie récurrentielle (surtout gauche) pour explorer le médiastin et les poumons ;
  - échographie cervicale en cas de nodule thyroïdien ou de masse cervicale ;
  - scanner cervical injecté avec fenêtres laryngées s'il y a suspicion de lésion maligne ;
  - scanner cervical et médiastinal injecté pour explorer une paralysie récurrentielle **0** ;
  - IRM cérébrale si une pathologie neurologique centrale est suspectée (centrée sur le tronc cérébral en cas de diplégie laryngée : paralysie récurrentielle bilatérale).
- La biologie est inutile dans les dysphonies aiguës, à orienter avec pertinence dans les formes chroniques.
- En cas de trouble de la mobilité cordale, l'électromyographie des cordes vocales permet de rechercher une atteinte myogène ou neurogène et de différencier une paralysie récurrentielle d'une ankylose cricoaryténoïdienne.
- Laryngoscopie directe en suspension sous anesthésie générale et biopsie (voire exérèse) pour diagnostic histologique : cet examen est impératif face à une lésion chronique des cordes vocales **0**.

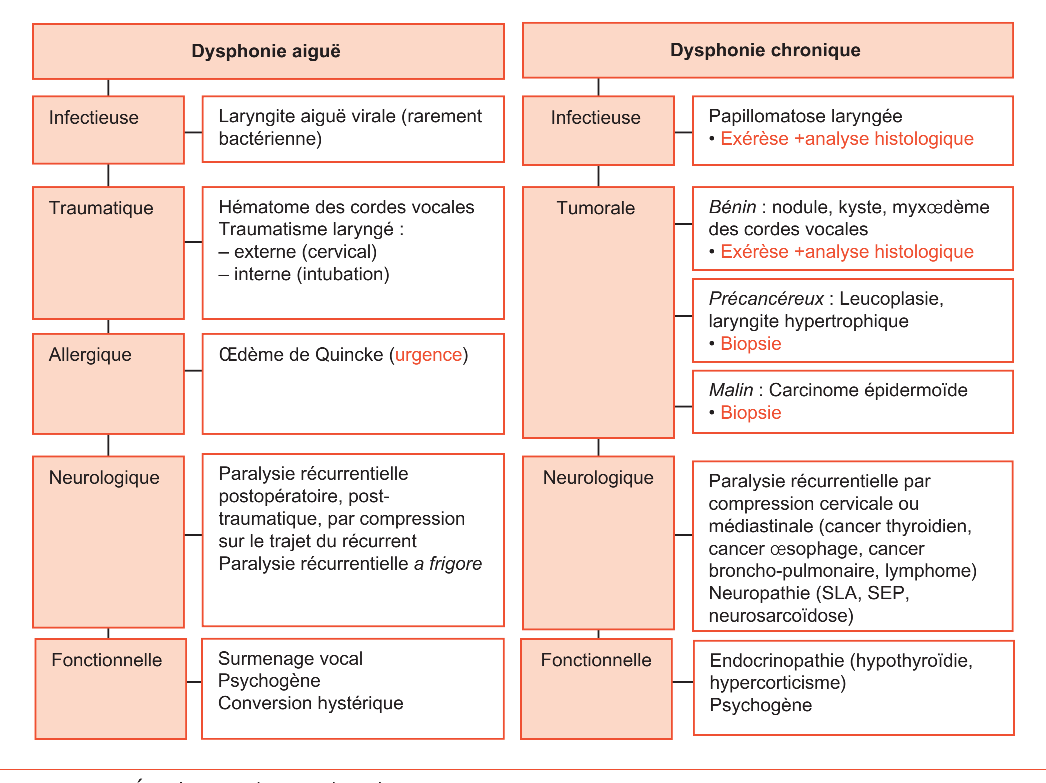


Fig. 337-6. Étiologie d'une dysphonie.

ITEM 344

Vertiges (avec le traitement)

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 62 Troubles de la marche et de l'équilibre. Chutes chez le sujet âgé.

ITEM 98 Otalgies et otites chez l'enfant et chez l'adulte.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 294 Altération de la fonction auditive.

ITEM 340 Troubles de la marche et de l'équilibre.

ITEM 345 Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (avec le traitement).

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- Le vertige est le signe fonctionnel que le patient décrit comme une sensation de rotation (du latin *vertigo*, « je tourne »).
- La traduction clinique du vertige est le syndrome vestibulaire, qui associe trois éléments :
  – le nystagmus, mouvement conjugué horizonto-rotatoire des yeux dont le sens est donné par la secousse rapide ;
  – la déviation posturale segmentaire lors de l'occlusion des yeux (test de Romberg, test des index, test de Fukuda marche aveugle) ; cette déviation correspond à la perturbation du tonus axial directement liée au déficit vestibulaire ;
  – des signes végétatifs (nausées, vomissements).
- Nystagmus vestibulo-oculaire :
  – il s'agit d'un mouvement rythmique saccadé conjugué des globes oculaires, horizontal ou horizonto-rotatoire (cause périphérique), ou vertical voire en circumduction (cause neurologique centrale) ;

– il comprend une phase lente de dérive (vers le côté atteint) et une phase rapide de rappel (vers le côté sain) ;

– c'est la phase rapide qui définit le sens du nystagmus.

- Système vestibulaire périphérique :

  – l'organe neurosensoriel de l'équilibre est abrité dans la coque osseuse du labyrinthe dans le rocher ;

  – il est constitué du vestibule (regroupant l'utricule et le saccule) et des trois canaux semi-circulaires *(fig. 344-1 et 294-1)*, orientés dans les trois plans de l'espace et permettant de donner des informations cinétiques et directionnelles (accélération, rotation) au cerveau et au cervelet ;

  – le nerf vestibulaire, VIIIe paire crânienne, chemine avec le nerf acoustique dans l'angle pontocérébelleux avant de rejoindre ses noyaux dans le tronc cérébral.

- Système vestibulaire central :

  – noyaux vestibulaires (de Deiters) ;

  – voies vestibulocérébelleuses ;

  – voies vestibulospinales, reliant les noyaux vestibulaires aux motoneurones médullaires (ce qui explique les déviations segmentaires corporelles) ;

  – voies vestibulo-oculomotrices : connexion entre noyau vestibulaire et noyaux oculomoteurs (ce qui explique l'apparition d'un nystagmus).

- Cliniquement, l'atteinte de l'arc réflexe vestibulo-oculaire se traduira par un nystagmus horizonto-rotatoire, l'atteinte de l'arc réflexe vestibulospinal se traduira par les déviations segmentaires (tronc, membres supérieurs et inférieurs).

- Les vertiges représentent environ 5 % des consultations ORL d'urgence.

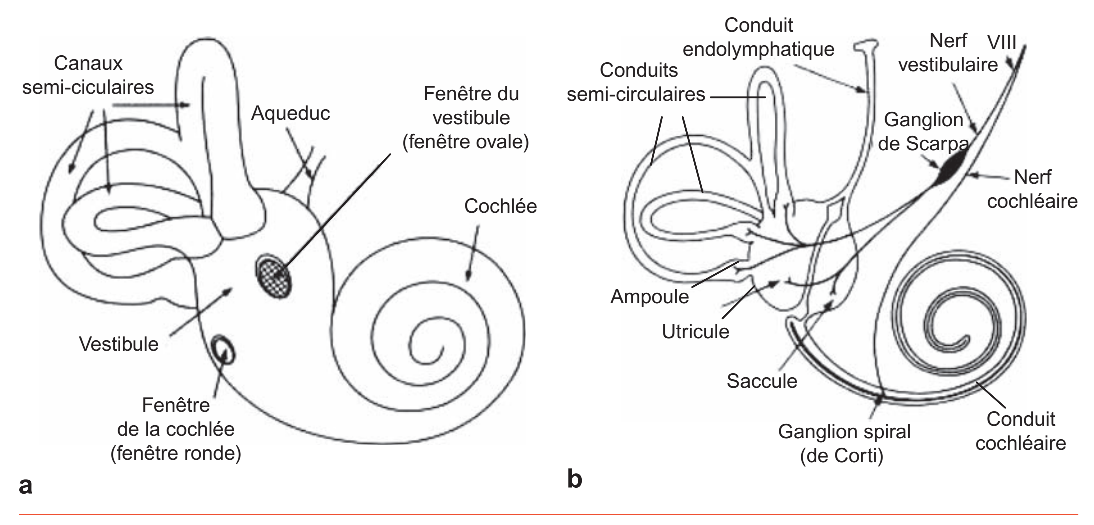


Fig. 344-1. Oreille interne (vestibule et cochlée). Le vestibule est l'organe neurosensoriel de l'équilibre, la cochlée celui de l'audition. Les nerfs crâniens issus de ces deux formations forment la VIIIe paire crânienne (VIII vestibulaire et VIII cochléaire).
a. Labyrinthe osseux. b. Labyrinthe membraneux.
Source: *ORL-Stomatologie Ophtalmologie*, par M. Devars du Mayne et N. Rocher "La collection des conférenciers", Masson, 2008, p. 52-53.

I. CLINIQUE

Face à une pathologie éminemment subjective, **l'interrogatoire est fondamental**. Il s'articule en trois axes : analyse des antécédents, interrogatoire policier concernant la crise vertigineuse et, enfin, recherche de signes associés.

A. Anamnèse

Antécédents cardiovasculaires, prises médicamenteuses (hypotenseurs, neuroleptiques), traumatisme crânien, antécédent de vertiges (durée, périodicité, facteurs déclenchants, signes accompagnateurs).

B. Signes fonctionnels

1. Caractéristiques de la sensation vertigineuse

- Le **vertige vrai** est la sensation de rotation du patient ou de son environnement avec un ressenti désagréable, souvent anxiogène.
- Le mode d'installation (brutale ou progressive), l'évolution par crises, les facteurs déclenchants (positionnel, au stress, à l'effort) sont à faire préciser.

2. Signes associés

On recherche à l'interrogatoire :

- une **baisse de l'audition** ITEM 294 ;
- des **acouphènes** (pathologie cochléovestibulaire) ;
- une sensation de plénitude de l'oreille, qui est en faveur d'une maladie de Ménière ;
- l'association à des **nausées et vomissements** (connexion entre noyaux vestibulaires et noyaux ambigus) ;
- la présence de **signes neurologiques**, en particulier des paires crâniennes, qui signent les vertiges centraux ;
- l'association à des **céphalées**, qui doivent faire rechercher une cause centrale. 0

C. Signes généraux

Anorexie si les nausées et les vomissements persistent ITEM 345.

D. Signes physiques

1. Nystagmus vestibulo-oculaire

- Par définition, le nystagmus vestibulo-oculaire :
  - est horizonto-rotatoire ou horizontal ;
  - bat (secousse rapide) généralement vers le côté sain ;
  - est inhibé par la fixation (du doigt de l'examinateur, par exemple) ;
  - est épuisable (dans la pathologie positionnelle (VPPB)).

- Il est bien révélé par les lunettes de Frenzel (lunettes loupes inhibant la fixation).
- Un nystagmus qui n'est pas diminué ou inhibé par la fixation oculaire doit faire suspecter un **nystagmus central par atteinte du tronc cérébral ou du cervelet**. 0
- L'intensité du nystagmus se définit selon trois stades :
  - stade I : nystagmus seulement dans le regard latéral du côté de la secousse rapide ;
  - stade II : stade I et nystagmus dans le regard droit devant ;
  - stade III : stade II et nystagmus dans le regard latéral opposé à la secousse rapide (nystagmus des « grands » syndromes vestibulaires).
- Après analyse du nystagmus, on recherche les déviations segmentaires (corps et membres), ce qui est parfois délicat dans les grandes crises vertigineuses.

2. Épreuves

a) Épreuve de Romberg

- Inclinaison du corps, parfois jusqu'à la chute, *du côté opposé au nystagmus*.
- Majorée par l'occlusion oculaire.

b) Épreuve des index

- Bras tendus, index pointés, yeux fermés pendant au moins 30 secondes.
- Déviation lente *du côté opposé au nystagmus*, soit vers le côté pathologique, comme si les index montraient le vestibule atteint.

c) Épreuve de Fukuda

- Marche sur place yeux fermés.
- Déviation du corps à chaque pas de quelques degrés *du côté opposé au nystagmus*.

d) Marche aveugle

3 pas en arrière, 3 pas en avant. Déviation du côté de la lésion

Syndrome harmonieux *versus* syndrome dysharmonieux

0

- Le syndrome vestibulaire est **périphérique** quand il réalise un **syndrome harmonieux** : le nystagmus horizonto-rotatoire bat d'un côté (sain) et le Romberg, les index, le Fukuda sont déviés du côté opposé (déficitaire).
- L'incohérence de ce tableau (nystagmus vertical, Romberg et index non latéralisés, signes cérébelleux ou déficit sensitivomoteur) doit faire rechercher une cause neurologique centrale ITEMS 133, 340.

3. Examen neurologique complet ITEM 133

- Paires crâniennes.
- Réflexe pupillaire.
- Recherche d'un déficit sensitivomoteur ou d'un syndrome pyramidal.
- Recherche d'un syndrome cérébelleux.

4. Examen otoscopique ITEM 98

Recherche d'une otite moyenne aiguë ou chronique.

5. Examen acoumétrique au diapason ITEM 294

a) Test de Weber

- On pose un diapason vibrant sur le front du patient puis on lui demande si le son perçu est centré ou latéralisé à l'oreille droite ou gauche.
- Une surdité de transmission unilatérale (T) se caractérise par un Weber (W) latéralisé du côté atteint (A) → **TWA**.
- À l'inverse, une surdité de perception unilatérale se caractérise par un Weber latéralisé du côté sain.

b) Test de Rinne

- Le pied du diapason vibrant est appuyé sur la mastoïde et on demande au patient de signaler lorsqu'il n'entend plus le son. À ce moment-là, le diapason est placé 1 cm devant le conduit auditif externe.

■ Un patient normo-entendant doit réentendre le son pendant environ 15 secondes.
■ Un patient présentant une surdité de transmission n'entend plus le son, le *Rinne est négatif*.
■ Un patient présentant une surdité de perception se comporte comme un patient normo-entendant avec un *Rinne positif* mais la durée et l'intensité du son perçu sont moindres.

6. Manœuvre diagnostique de Dix et Hallpike

■ La manœuvre de Dix et Hallpike permet de poser le diagnostic de vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) si elle est positive. O

■ Elle reproduit la stimulation responsable de la crise vertigineuse en mobilisant la lithiase canalaire.
■ La manœuvre consiste à basculer rapidement latéralement le patient assis sur le bord de la table d'examen à la position couchée, tête dans le vide et tournée à 45°.
■ La manœuvre est **positive** quand elle déclenche un vertige associé à un nystagmus horizonto-rotatoire battant du côté de l'oreille la plus basse (nystagmus géotrope) après une période de latence de quelques secondes.
■ Le patient est ensuite remis en position assise et on peut constater une inversion du nystagmus.
■ Le nystagmus est épuisable.

II. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ En pratique, seul le vertige paroxystique positionnel bénin dans sa forme typique (anamnèse et manœuvre de Dix et Hallpike positive) ne nécessite pas d'examen paraclinique.

■ Un syndrome vestibulaire périphérique (harmonieux) ne nécessite pas d'investigations complémentaires en urgence. O
■ En revanche, face à un syndrome vestibulaire dysharmonieux, la suspicion d'AVC justifie une imagerie (angioscanner, IRM) en urgence.
■ **En post-critique**, le bilan vestibulaire et l'imagerie permettent de confirmer l'étiologie suspectée lors de la crise. Ces examens sont demandés avec pertinence (pas d'IRM pour un vertige paroxystique positionnel bénin).

A. Explorations vestibulaires

1. Vidéonystagmoscopie (VNS)

■ La vidéonystagmographie (VNS) est l'enregistrement (par caméra infrarouge) des mouvements oculaires du nystagmus spontané ou déclenché par la stimulation des canaux semi-circulaires (décubitus latéral droit, décubitus latéral gauche, *head shaking* test).
■ Le nystagmus, véritable reflet de l'activité vestibulaire, est analysé en détail.

- L'examen oriente vers l'origine centrale ou périphérique de la pathologie vestibulaire.
- Pour le suivi, la vidéonystagmographie évalue l'évolution et la compensation du déficit vestibulaire.

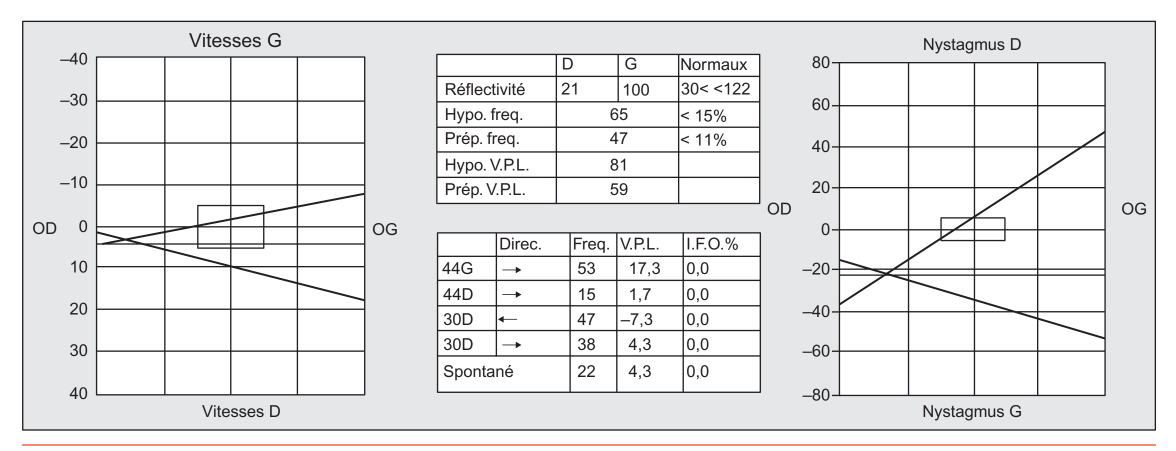
2. Épreuves caloriques

- Stimulation (eau chaude ou air chaud dans le conduit auditif externe) et inhibition (eau froide ou air froid) des vestibules permettent d'apprécier leur réactivité, via le nystagmus résultant de cette stimulation.
- Les résultats sont reportés sur un diagramme objectivant l'aréflexie, l'hypovalence ou l'hyporéflexie vestibulaire (*fig. 344-2*).
- Cet examen confirme l'origine périphérique et permet d'évaluer la récupération vestibulaire (compensation centrale). Lorsque l'hyporéflexie vestibulaire est compensée le patient est asymptomatique (*fig. 344-3*).

B. Explorations auditives

1. Audiométrie tonale et impédancemétrie ITEM 294

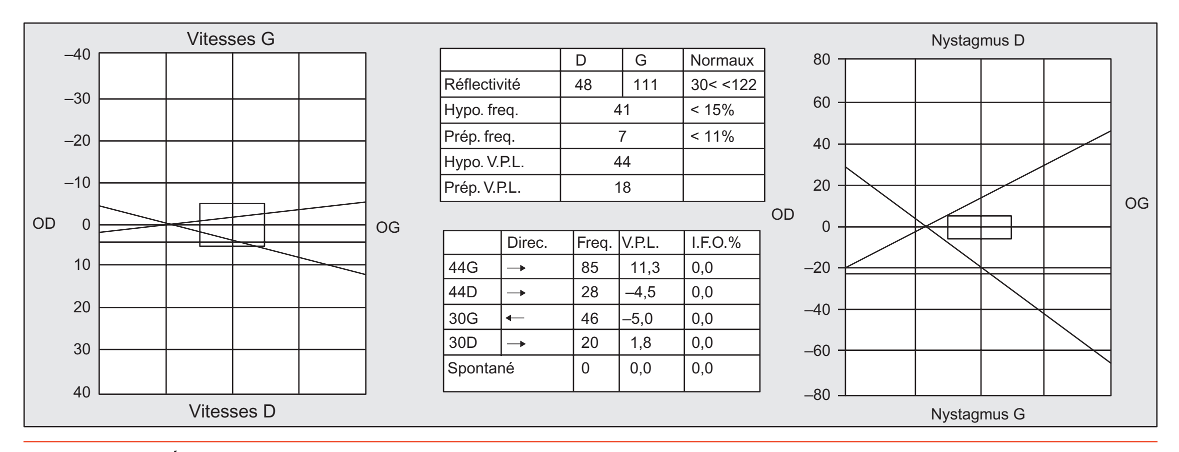
Ces examens recherchent une atteinte cochléaire associée (*fig. 344-4*).



	D	G	Normaux
Réflectivité	21	100	30< <122
Hypo. freq.	65		< 15%
Prép. freq.	47		< 11%
Hypo. V.P.L.	81		
Prép. V.P.L.	59		

	Direc.	Freq.	V.P.L.	I.F.O.%
44G	→	53	17,3	0,0
44D	→	15	1,7	0,0
30D	←	47	–7,3	0,0
30D	→	38	4,3	0,0
Spontané		22	4,3	0,0

Fig. 344-2. Épreuves vestibulaires caloriques montrant une hyporéflexie droite non compensée dans le cadre d'une névrite vestibulaire droite. Les lignes des vitesses et de la fréquence du nystagmus lors des épreuves caloriques (stimulation et inhibition) ne sont pas centrées et se croisent à gauche (hyporéflexie droite) et en bas (non compensée) du diagramme.



	D	G	Normaux
Réflectivité	48	111	30< <122
Hypo. freq.	41		< 15%
Prép. freq.	7		< 11%
Hypo. V.P.L.	44		
Prép. V.P.L.	18		

	Direc.	Freq.	V.P.L.	I.F.O.%
44G	→	85	11,3	0,0
44D	→	28	–4,5	0,0
30G	←	46	–5,0	0,0
30D	→	20	1,8	0,0
Spontané		0	0,0	0,0

Fig. 344-3. Épreuves vestibulaires caloriques montrant une hyporéflexie droite compensée dans le cadre d'un neurinome du VIII (voir fig. 344-4 à 344-6). Les lignes des vitesses et de la fréquence du nystagmus lors des épreuves caloriques (stimulation et inhibition) ne sont pas centrées et se croisent à gauche (hyporéflexie droite) et sur la ligne « 0 » horizontale (hyporéflexie compensée : asymptomatique).

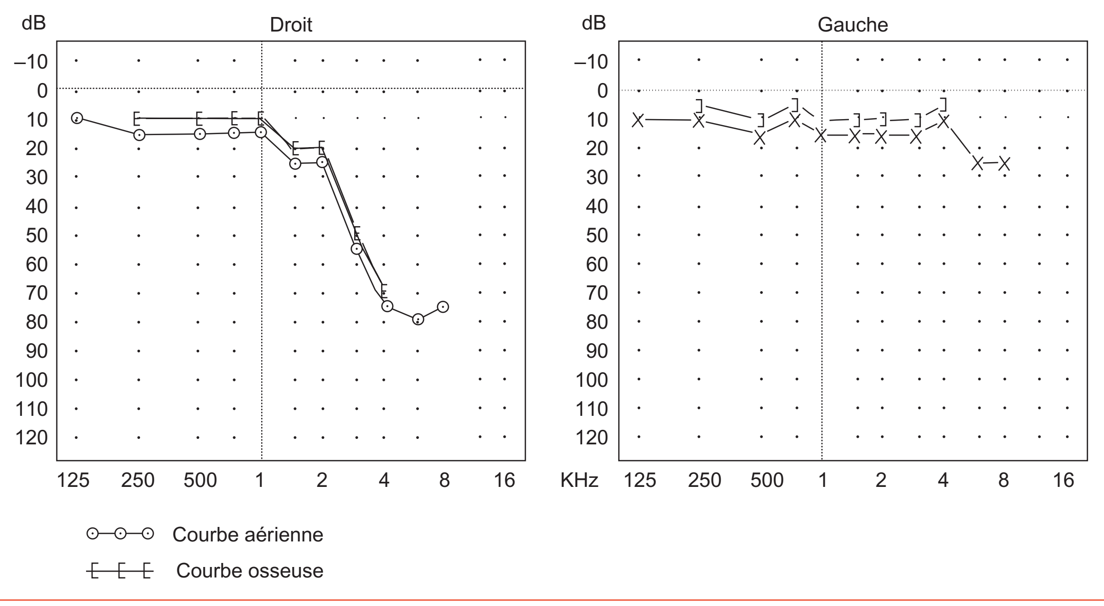
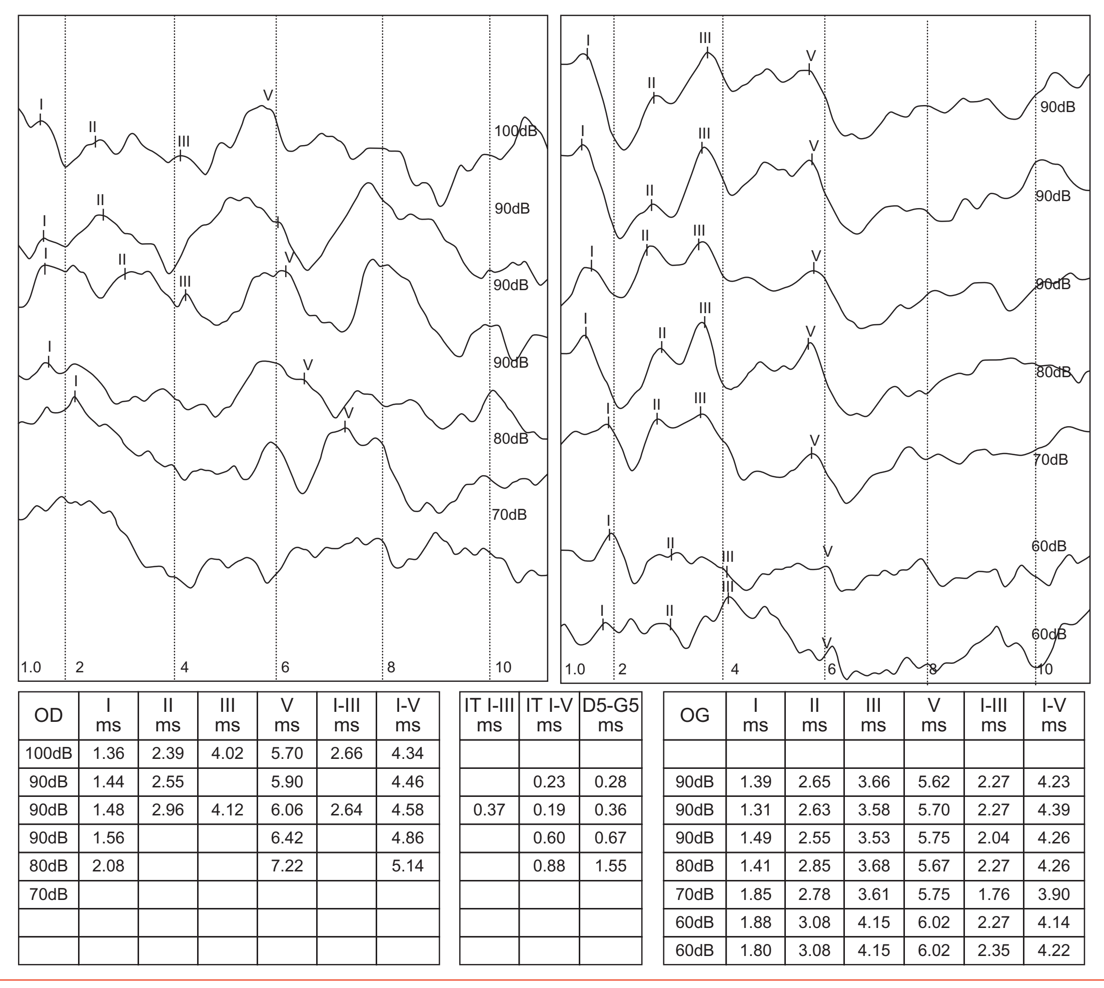


Fig. 344-4. Audiogramme tonal objectivant une surdité de perception moyenne à sévère sur les fréquences aiguës (à partir de 2 000 Hz) du côté droit. L'audition est normale à gauche. Des PEA (voir fig. 344-5) et une IRM (voir fig. 344-6) ont été réalisés et ont confirmé un volumineux neurinome du VIII.

2. Potentiels évoqués auditifs ITEM 294

Si l'audiométrie est en faveur d'une surdité de perception, on pourra rechercher d'une atteinte cochléaire ou rétrocochléaire (*fig. 344-5*).



OD	I ms	II ms	III ms	V ms	I-III ms	I-V ms
100dB	1.36	2.39	4.02	5.70	2.66	4.34
90dB	1.44	2.55		5.90		4.46
90dB	1.48	2.96	4.12	6.06	2.64	4.58
90dB	1.56			6.42		4.86
80dB	2.08			7.22		5.14
70dB						

IT I-III ms	IT I-V ms	D5-G5 ms
	0.23	0.28
0.37	0.19	0.36
	0.60	0.67
	0.88	1.55

OG	I ms	II ms	III ms	V ms	I-III ms	I-V ms
90dB	1.39	2.65	3.66	5.62	2.27	4.23
90dB	1.31	2.63	3.58	5.70	2.27	4.39
90dB	1.49	2.55	3.53	5.75	2.04	4.26
80dB	1.41	2.85	3.68	5.67	2.27	4.26
70dB	1.85	2.78	3.61	5.75	1.76	3.90
60dB	1.88	3.08	4.15	6.02	2.27	4.14
60dB	1.80	3.08	4.15	6.02	2.35	4.22

Fig. 344-5. Potentiels évoqués auditifs montrant une latence des ondes I et la disparition des ondes III et V à partir de 70 dB. L'intervalle onde I-onde III est augmenté du côté droit, ce qui est en faveur d'une pathologie rétrocochléaire (ici, un neurinome du VIII).

C. Imagerie

- IRM de l'oreille interne et de l'angle pontocérébelleux : pour rechercher une tumeur de l'angle pontocérébelleux (neurinome du VIII) (*fig. 344-6*).
- 0 Scanner injecté cérébral en urgence s'il y a suspicion d'AVC : souvent complété
0 par un angioscanner (ou d'une IRM cérébrale) centrée sur le tronc cérébral (syndrome de Wallenberg).

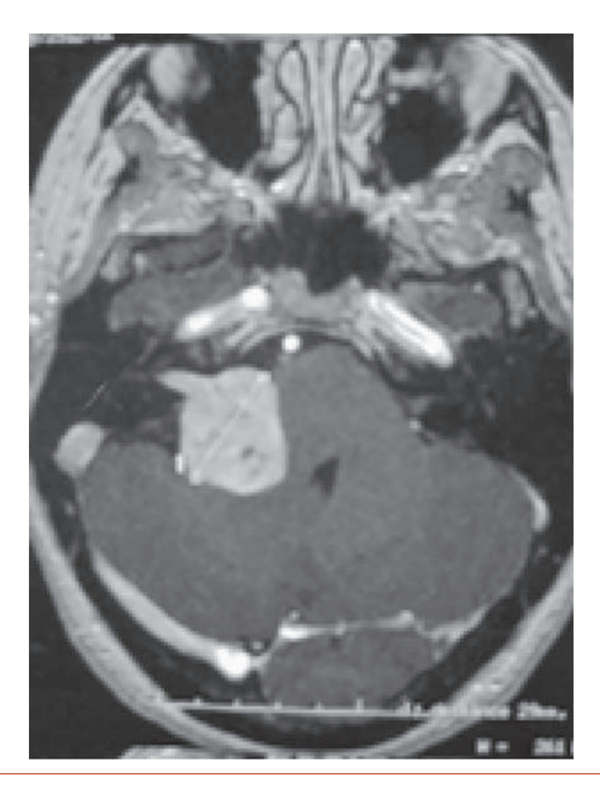


Fig. 344-6. IRM de l'angle pontocérébelleux objectivant une tumeur développée dans l'angle, présentant un hypersignal en T1-gadolinium : neurinome du VIII droit.

III. ÉTIOLOGIE DES VERTIGES PÉRIPHÉRIQUES

A. Vertige paroxystique positionnel bénin

- Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) est **le plus fréquent** chez l'adulte (30 %).
- Une lithiase se forme dans les canaux semi-circulaires (postérieur surtout) à partir des otolithes et vient perturber le flux du liquide endolymphatique.
- 0 La crise vertigineuse est violente, très brève (10 à 20 secondes) accompagnée de nausées.
- Ce vertige est déclenché par certains mouvements de la tête (que le patient décrit bien).
- Aucun signe cochléaire n'est associé.
- 0 L'examen intercritique est normal.
- 0 La manœuvre diagnostique de Dix et Hallpike est positive (déclenchement du vertige et du nystagmus, qui s'inverse à la fin de la manœuvre).
- Parfois, le patient peut décrire une sensation d'instabilité ITEM 340, de tangage entre les crises avec, chez les personnes âgées, une appréhension à la marche ITEM 62.

- Évolution : la crise se répète pendant un mois environ, pour une position donnée bien décrite par le patient.
- La manœuvre libératoire de Toupet-Semont accélère la guérison du VPPB. Elle consiste à basculer le patient dans la position déclenchante puis à le basculer à 180° dans la position opposée.
- Une alternative plus douce est réalisée par la manœuvre d'Epley.

B. Maladie de Ménière

- Véritable « migraine de l'oreille interne », cette pathologie évolue par crises.
- Sa cause est mal élucidée ; la théorie de l'hydrops labyrinthique (hyperpression dans l'oreille interne) est la plus reconnue. Les facteurs déclenchants et le profil psychologique sont proches de ceux de la migraine.
- Triade symptomatique : **vertiges**, **acouphènes**, **hypoacousie** (de perception).
- La crise vertigineuse dure 2 à 3 heures et s'accompagne de signes végétatifs importants (malaise, lipothymie, nausées, vomissements). Un syndrome d'instabilité post-critique est fréquent.
- Les acouphènes apparaissent et s'accentuent dans les instants précédant la crise (à l'instar d'une aura migraineuse). Ils localisent le côté atteint.
- En raison des variations de pression dans le système vestibulaire (hydrops lymphatique), le nystagmus peut être de type irritatif ou destructif, il n'a donc pas de valeur localisatrice.
- L'hypoacousie de perception ITEM 294 ou la sensation de plénitude de l'oreille est concomitante de la crise et a une valeur localisatrice. Elle deviendra ensuite fluctuante, prédominante sur les graves (courbe ascendante caractéristique) puis atteignant les aigus, pour se stabiliser après plusieurs années à une surdité de perception de 50 à 70 dB (surdité moyenne).

- L'évolution est **imprévisible à moyen terme** mais, après plusieurs années, l'intensité des crises vertigineuses diminue, tandis que la surdité et les acouphènes se majorent.
- La maladie peut être bilatérale (environ 10 % des cas).

C. Névrite vestibulaire

- La névrite vestibulaire fait souvent suite à un épisode de surinfection rhinopharyngée.
- L'hypothèse d'une réactivation d'HSV-1 latent dans le ganglion vestibulaire est retenue.
- Les vertiges, très invalidants, durent plusieurs jours, avec une amélioration progressive en une semaine.
- Il n'y a pas d'atteinte cochléaire associée (ni hypoacousie, ni acouphène). O
- L'examen neurologique est strictement normal.
- L'évolution est améliorée par les corticoïdes per os et la rééducation vestibulaire, qui accélère le phénomène de compensation centrale.

D. Labyrinthite

- Rare, la labyrinthite est d'origine virale (virus ourlien), exceptionnellement bactérienne, venant compliquer une otite moyenne chronique ITEM 98.
- Le vertige, invalidant, dure souvent plusieurs jours.
- Une hypoacousie y est associée (atteinte cochléaire souvent définitive).
- Un nystagmus est retrouvé spontanément à l'examen clinique.

E. Vertiges traumatiques

- Fracture du rocher avec trait de refend labyrinthique (qui peut être compliquée par une fistule périlymphatique et nécessiter un traitement chirurgical) (*fig 294.8*).
- Commotion labyrinthique.
- Fistule périlymphatique (vertiges déclenchés par l'effort, signe de Tul positif).
- Vertiges barotraumatiques (plongée).

F. Vertiges toxiques

O
- Ototoxicité des aminosides (streptomycine et gentamycine).
- Risque majoré s'il existe une insuffisance rénale associée.

G. Neurinome de l'acoustique ITEM 294

- Le neurinome de l'acoustique est rare.
- O Il peut être symptomatique de façon inaugurale par des vertiges persistants qui, progressivement, seront associés à une baisse de l'audition (surdité de perception), à des acouphènes, à une paralysie du nerf facial.
- Le diagnostic est confirmé par l'IRM de l'angle pontocérébelleux.

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

O A. Neurologique

1. Syndrome de Wallenberg ITEM 133

- Ce syndrome est provoqué par une ischémie latérobulbaire de la région rétro-olivaire du bulbe, vascularisée de façon terminale par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA).
- Les signes cliniques s'expliquent par l'atteinte anatomique locale :
  - noyaux de Deiters : vertige très bruyant (nausées, vomissements) d'allure périphérique avec nystagmus battant du côté pathologique ;
  - V : anesthésie de l'hémiface ipsilatérale ;
  - IX : hémiparésie du voile du palais (signe du rideau) et troubles de la déglutition ;
  - X : dysphonie (voix bitonale par paralysie hémilaryngée). Il y a risque de fausses routes : une sonde nasogastrique est posée en urgence pour éviter la pneumopathie d'inhalation ;
  - faisceau spinothalamique latéral : hémianesthésie thermoalgique controlatérale ;
  - pédoncule cérébelleux : hémisyndrome cérébelleux statique ;
  - sympathique : syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, énophtalmie).

2. Autres

- Insuffisance vertébrobasilaire.
- Dissection de l'artère vertébrale : vertiges, céphalées, cervicalgies ITEM 133.
- Infarctus cérébelleux : vertiges, vomissements et céphalées postérieures ITEM 133.
- Sclérose en plaques.
- Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

B. Cardiovasculaire

Hypotension orthostatique, syncope par troubles du rythme cardiaque.

C. Métabolique

- Hypoglycémie sur terrain diabétique, interaction médicamenteuse (iatrogénie).

- Une perte de connaissance n'est jamais d'origine vestibulaire et impose un examen neurologique, cardiologique et métabolique. 0

D. Psychologique

Agoraphobie, lipothymie et « malaise » sur terrain anxieux.

V. THÉRAPEUTIQUE

A. Traitement de la crise

- Le traitement de la crise est commun à toutes les étiologies :
  - hospitalisation en cas de vertiges très invalidants avec orthostatisme impossible, vomissements incoercibles, évolution atypique ou signes neurologiques associés ; 0
  - sinon, traitement en ambulatoire.
- **Rassurer**.
- **Antivertigineux** : acétyl-leucine (*Tanganil*), 1 cp. *per os* ou 1 amp. en IV trois fois par jour pendant 5 jours.
- **Antiémétiques** : métoclopramide (*Primpéran*), 1 cp. *per os* ou 1 amp. en IV trois fois par jour pendant 5 jours.
- **Anxiolytiques**, si nécessaire : diazépam (*Valium*), 1 amp. (10 mg) en IV toutes les 8 heures selon le terrain.
- **Perfusion et rééquilibration hydroélectrolytique** : en cas vomissements importants ITEM 345.
- Maladie de Ménière : **mannitol** en IV avec supplémentation potassique et régime hyposodé avec restriction hydrique.
- **Corticoïdes** (prednisolone) : IV ou *per os*, à 1 mg/kg par jour en une prise si les symptômes persistent sous traitement antivertigineux.
- À distance de la crise, on programme les explorations vestibulaires pour étayer le diagnostic et envisager un traitement étiologique.

B. Traitement étiologique

- **Rééducation vestibulaire**, surtout chez les personnes âgées ITEM 62 :
  – la rééducation permet une compensation centrale plus rapide et participe à la diminution des signes fonctionnels post-critiques, en particulier dans la névrite vestibulaire ;
  – pour le vertige paroxystique positionnel bénin, la rééducation comporte une manœuvre libératoire ainsi qu'une éducation du patient.
- Dans la maladie de Ménière : **antivertigineux** au long cours, bétahistine (*Serc*) 2 cp. par jour 3 à 6 mois, associé à une **psychothérapie** de soutien ou cognitivocomportementale.

Fiche Dernier tour

Vertiges

■ Clinique : le vertige est le signe fonctionnel que le patient décrit comme une sensation de rotation. La traduction clinique en est le syndrome vestibulaire qui associe trois éléments (*tableau 344-1*) :
– le nystagmus, mouvement conjugué horizonto-rotatoire des yeux dont le sens est donné par la secousse rapide ;
– la déviation posturale (test de Romberg) et segmentaire (des index, test de Fukuda) ;
– des signes végétatifs (nausées, vomissements).

Tableau 344-1. Signes cliniques des syndromes vestibulaires.

	Syndrome vestibulaire périphérique	Syndrome vestibulaire central
Caractéristique des vertiges	Crise paroxystique rotatoire	Installation progressive Sensation rotatoire moins intense
Nystagmus	Horizonto-rotatoire, battant du côté opposé à la lesion Inhibé par la fixation	Multidirectionnel (vertical++) Non influencé, voire exacerbé par la fixation
Déviation posturale	Harmonieuse : controlatérale à la secousse rapide du nystagmus	Syndrome dysharmonieux
Signes neurovégétatifs	Intenses (nausées, vomissements)	Peu invalidants
Signes cochléaires (acouphènes, hypoacousie)	Inconstants mais confirmant le caractère périphérique et le côté atteint s'ils sont présents	Non
Signes neurologiques associés	Non	Céphalées Syndrome cérébelleux Atteinte des paires crâniennes Syndrome pyramidal

■ Un syndrome vestibulaire est périphérique lorsqu'il est harmonieux : le nystagmus horizonto-rotatoire bat d'un côté, la déviation segmentaire et posturale de l'autre.
■ L'examen clinique d'un patient vertigineux comporte une otoscopie, un examen acoumétrique, un examen neurologique, un examen cardiologique.
■ Étiologie :
– VPPB (vertige paroxystique positionnel bénin) ;
– névrite vestibulaire ;
– maladie de Ménière (triade acouphène, vertige, hypoacousie) ;
– neurinome du VIII (le vertige est parfois inaugural ; le diagnostic est fait par IRM de l'angle pontocérébelleux) ;
– ototoxicité (aminosides) ;
– traumatisme craniofacial (fracture du rocher, barotraumatisme).
■ Diagnostic différentiel :
– neurologique : AVC (Wallenberg), dissection vertébrobasilaire ;
– cardiologique : syncope (troubles du rythme) ;
– métabolique : hypoglycémie, iatrogénie ;
– psychologique : agoraphopie, « malaise ».
■ Examens complémentaires :
– *en urgence* : seules les suspicions d'atteinte neurologique, cardiologique ou métabolique imposent des examens paracliniques. Un syndrome vestibulaire périphérique (harmonieux) ne nécessite pas d'investigations complémentaires en urgence. La suspicion d'AVC justifie une imagerie (angioscanner, IRM) en urgence.

Fiche Dernier tour

– *en post-critique* : le bilan vestibulaire et l'imagerie permettent de confirmer l'étiologie suspectée lors de la crise ; ces examens seront demandés avec pertinence (pas d'IRM pour un VPPB) ;
– vidéonystagmographie et épreuves caloriques : pour évaluer la fonction vestibulaire ;
– audiométrie : pour éliminer une atteinte cochléaire associée ;
– IRM de l'angle pontocérébelleux et des conduits auditifs internes : pour rechercher une tumeur du nerf vestibulaire ou du cervelet.

■ Traitement de la crise :
– hospitalisation en cas de vertiges très invalidants avec orthostatisme impossible, vomissements incoercibles, évolution atypique ou signes neurologiques associés ;
– sinon, dans la plupart des cas, traitement ambulatoire :
  - antivertigineux : acétyl-leucine, 1 cp. *per os* ou 1 amp. en IV trois fois par jour pendant 5 jours ;
  - antiémétiques : métoclopramide, 1 cp. *per os* ou 1 amp. en IV trois fois par jour pendant 5 jours ;
  - anxiolytiques, si nécessaire : diazépam, 1 amp. (10 mg) en IV toutes les 8 heures selon le terrain ;
  - perfusion et rééquilibration hydroélectrolytique en cas de vomissements importants ;
  - maladie de Ménière : mannitol en IV avec supplémentation potassique.

■ Traitement étiologique :
– après bilan vestibulaire, rééducation vestibulaire ;
– manœuvre libératoire pour le VPPB ;
– traitement de fond par bétahistine pour la maladie de Ménière.

Liste des abréviations autorisées aux ECN[1]

ACE antigène carcino-embryonnaire
ACTH *adrenocorticotropic hormone* (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire)
ADH *antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique, vasopressine)
ADN acide désoxyribonucléique
AINS anti-inflammatoire non stéroïdien
ALAT alanine aminotransférase (TGP)
ALD affection de longue durée
AMM autorisation de mise sur le marché
AMP adénosine monophosphate
AMPc AMP cyclique
ANCA *antineutrophyloc cytoplasmic antibody* (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires)
APGAR *american pediatric groos assessment record*
APUD *amine precursor uptake and decarboxylation* (groupe de cellules captant et décarboxylant des précurseurs d'amines)
ARN acide ribonucléique
ARNm ARN messager
ASA classification du risque opératoire de l'*American Society of Anesthesiologist*
ASAT aspartate aminotransférase (TGO)
ASLO anti-streptolysine O
ATP adénosine triphosphate
AVC accident vasculaire cérébral
aVf, aVL, aVr dérivations électrographiques unipolaires
AVK antivitamine K
BCG bacille de Calmette et Guérin
BK bacille de Koch
BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CEC circulation extracorporelle
CGMH concentration globulaire moyenne en hémoglobine
CIVD coagulation intravasculaire disséminée
CK créatine kinase
CMV cytomégalovirus
CO monoxyde de carbone
CO_2 dioxyde de carbone
CPK créatine phosphokinase
CPK-BB créatine phosphokinase isoenzyme BB
CPK-MB créatine phosphokinase isoenzyme MB
CPK-MM créatine phosphokinase isoenzyme MM
CRH *corticotropin releasing hormone* (hormone de libération de l'hormone corticotrope)

[1]Liste revue par le Conseil Scientifique de Médecine du CNCI le 16 décembre 2004.

CRP	*C reactive protein* (protéine C réactive)
DCI	dénomination commune internationale
DHEA	déhydroépiandrostérone
DOPA	dihydroxyphénylalanine
EBNA	*Epstein-Barr nuclear antigen*
EBV	*Epstein-Barr virus*
ECBU	examen cytobactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
ECHO virus	*enteric cytopathogenic human orphan virus*
EEG	électroencéphalogramme
EFR	épreuve fonctionnelle respiratoire
ELISA	*enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG	électromyographie
FiO_2	fraction inspirée d'oxygène
FSH	*follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
gamma-GT	gamma-glutamyl transférase
GB	globule blanc
GH	*growth hormone* (hormone somatotrope, hormone de croissance)
GH-RH	*GH-releasing hormone* (hormone activatrice de l'hormone de croissance)
GR	globule rouge
GVH	*graft versus host* (réaction du greffon contre l'hôte)
Hb	hémoglobine
HbA1c	hémoglobine glyquée
HbO_2	oxyhémoglobine
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HCG	*human chorionic gonadotrophin* (gonadotrophine chorionique)
HDL	*high density lipoproteins* (lipoprotéines de haute densité)
HELLP	*hemolysis* + *elevated liver enzymes* + *low platelets*
HLA	*human leucocyte antigen* (antigène d'histocompatibilité)
HPV	*human papillomavirus*
HTLV	*human T cell leukemia/lymphoma virus* (virus humain T lymphotropique)
IDR	intradermoréaction
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig	immunoglobulines
IGF	*insulin-like growth factor* (somatomédine)
IMAO	inhibiteur de la monoamine oxydase
INR	*international normalized ratio*
IRM	imagerie par résonance magnétique
IST	infection sexuellement transmissible
ITT	incapacité temporaire totale
IV	intraveineuse
LCS	liquide cérébrospinal
LDH	lactate déshydrogénase
LDL	*low density lipoprotein* (lipoprotéine de faible densité)
LH	*luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LHRH	*luteinizing hormone releasing hormone* (gonadolibérine)
MALT	*mucosa-associated lymphoid tissue* (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MNI	mononucléose infectieuse

NFS numération-formule sanguine
NK *natural killer* (lymphocyte)
OAP œdème aigu du poumon
OMS Organisation mondiale de la Santé
ORL oto-rhino-laryngologie
PAN périartérite noueuse
PaO_2 pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$ pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PCR *polymerase chain reaction*
PDF produits de dégradation de la fibrine
PDGF *platelet-derived growth factor* (facteur de croissance des plaquettes)
PMI protection maternelle et infantile
PNB polynucléaires basophiles
PNE polynucléaires éosinophiles
PNN polynucléaires neutrophiles
PSA *prostatic specific antigen*
QI quotient intellectuel
QRS complexe QRS
QSP quantité suffisante pour
QT segment QT
RAST *radio allergo sorbent test* (dosage radio-immunologique des IgE spécifiques d'un allergène)
Rh rhésus
RMN résonance magnétique nucléaire
Sida syndrome d'immunodéficience acquise
SRAS syndrome respiratoire aigu sévère
T3 triiodothyronine
T4 thyroxine, tétraiodothyronine
TCA temps de céphaline activée
TCK temps de céphaline kaolin
TCMH teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM tomodensitométrie
TEP tomographie par émission de positons
TGMH teneur globulaire moyenne en hémoglobine
TGO transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP transaminase glutamo-pyruvique
TNM classification *tumor nodes metastasis* (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases)
TP taux de prothrombine
TPHA *treponema pallidum haemagglutination assay*
TRH *thyrotropin releasing hormone* (protiréline)
TSH *thyroid stimulating hormone* (thyréostimuline)
UI unité internationale
UIV urographie intraveineuse
VDRL *veneral disease research laboratory* (réaction d'agglutination syphilitique)
VEMS volume expiratoire maximum par seconde
VGM volume globulaire moyen
VIH virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du sida)
VLDL *very low density lipoproteins* (lipoprotéines de très faible densité)
VS vitesse de sédimentation

Page laissée blanche intentionnellement

Index

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T









Z

Cahier couleur



Photo 1 : Fente labiale gauche.
Source : *Maturation et vulnérabilité*, par P. Ferrari et O. Bonnot, collection "Abréges Modules transversaux" 3, Masson, 2002, p. 43.



Photo 2 : Fente labiomaxillaire bilatérale (syndrome Charge = syndrome malformatif associant des anomalies sévères (colobome, cardiopathie, atrésie des choanes, retard de croissance et de développement, anomalies génitales, anomalies des oreilles (externes, moyennes et internes), dysfonction du tronc cérébral)
Source : *Maturation et vulnérabilité*, par P. Ferrari et O. Bonnot, collection "Abréges Modules transversaux" 3, Masson, 2002, p. 43.

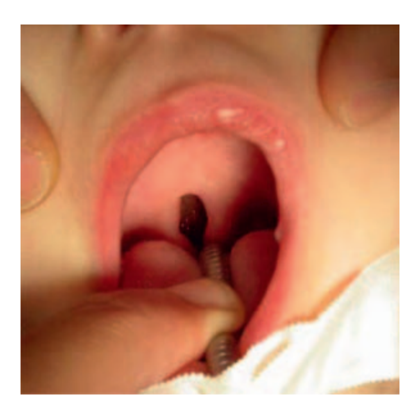
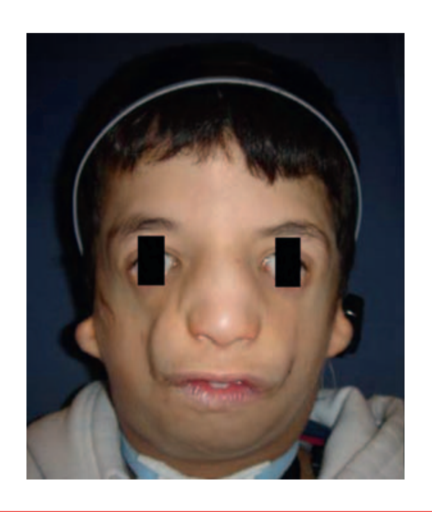


Photo 3 : Fente vélaire avant fermeture chirurgicale (véloplastie).



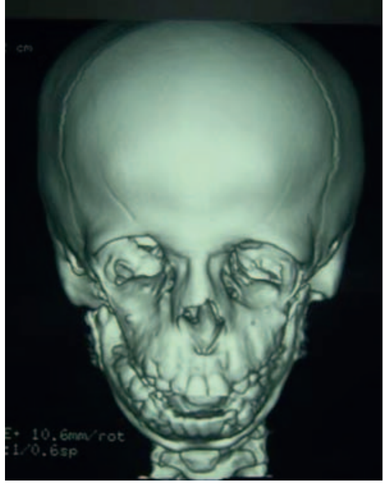


Photo 4 : Syndrome de Franceschetti.

Il s'agit d'un syndrome regroupant : une hypoplasie des pavillons des oreilles (77 %), une atrésie des conduits auditifs externes (36 %), une anomalie de la chaîne ossiculaire, une surdité de transmission (40 %), une hypoplasie des os zygomatiques (80 %), avec obliquité antimongoloïde des fentes palpébrales, un colobome des paupières inférieures (69 %), une hypoplasie mandibulaire (78 %). Les malformations faciales sont bilatérales et asymétriques. Il faut impérativement rechercher des signes frustes chez les parents. La surdité doit être dépistée le plus tôt possible. L'intelligence est normale ; ces enfants sont même très brillants à l'école. Cet enfant porte une aide auditive transmettant les sons par vibrations osseuses. Le scanner facial avec reconstruction tridimensionnelle montre les anomalies du squelette facial.

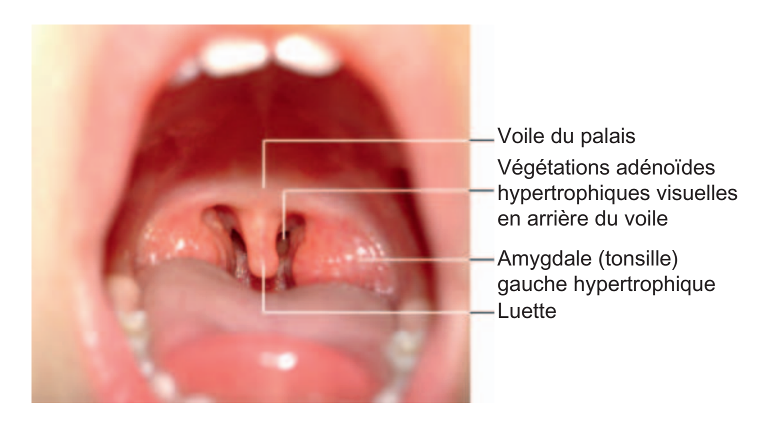


Photo 5 : Oropharynx : hypertrophie amygdalienne et adénoïdienne.

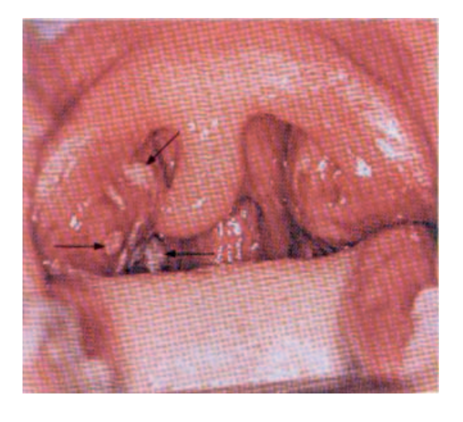


Photo 6 : Angine érythématopultacée avec exsudats blanchâtres.



Photo 7 : Cellulite cervicofaciale sur phlegmon amygdalien. On notera la tuméfaction rétromandibulaire (flèche rouge) et latérocervicale droite, qui efface le relief du muscle sternocléidomastoïdien (flèche blanche), associée à un érythème cutané se prolongeant en pré-sternal (limites en pointillés). On peut aussi remarquer un œdème de la région sous-mentonnière (flèche noire).

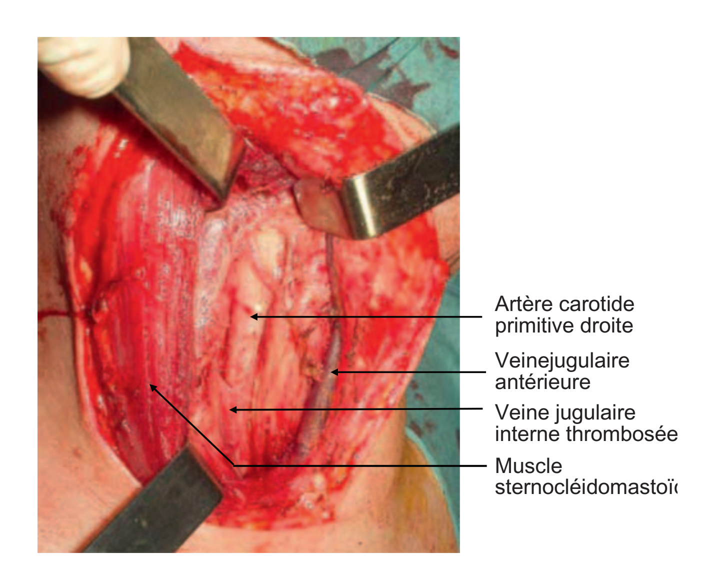


Photo 8 : Aspect per-opératoire du drainage chirurgical (par cervicotomie) d'une cellulite cervicale extensive droite (patiente des figures 77-4 et 77-5). Les tissus sont atones, notamment au niveau péricarotidien. La veine jugulaire est thrombosée sur toute sa longueur. L'ensemble des loges de nécrose seront drainées par des lames (permettant les lavages) pendant plusieurs jours, avec réfection biquotidienne du pansement sous anesthésie générale.

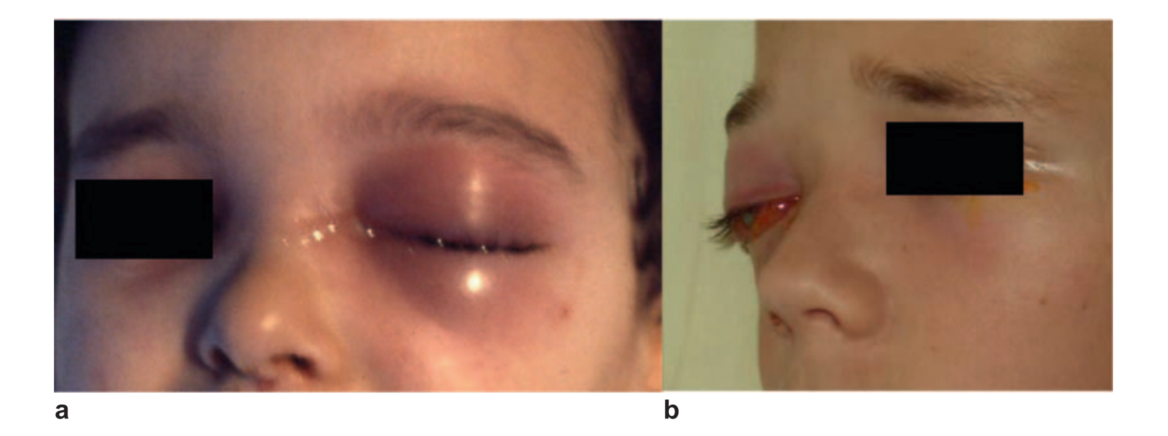


Photo 9 : Ethmoïdite aiguë.
a. Ethmoïdite aiguë gauche. Œdème inflammatoire majeur des paupières avec diminution de la fente palpébrale, exophtalmie et diminution de l'oculomotricité. Le réflexe photomoteur est ici présent et l'acuité visuelle conservée, mais la prise en charge chirurgicale n'en demeure pas moins urgente.
b. Ethmoïdite aiguë droite extériorisée (œdème palpébral, exophtalmie, chémosis).

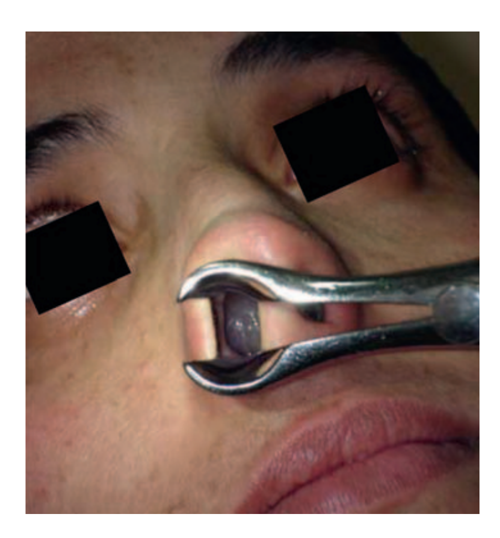


Photo 10 : Polype de la fosse nasale droite visible en rhinoscopie antérieure.



Photo 11 : Sinusite frontale droite extériorisée à J1 après drainage chirurgical. Noter la lame de drainage au niveau de la paupière supérieure droite. L'œdème palpébral est ici uniquement supérieur, contrairement à l'ethmoïdite qui touche les paupières supérieure et inférieure et comble le canthus interne.

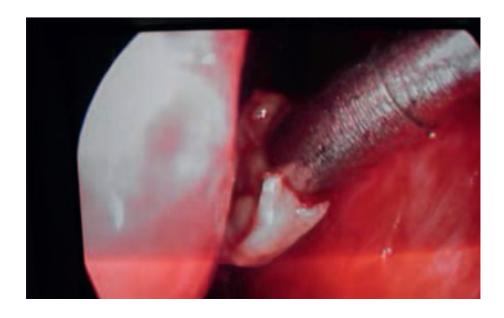


Photo 12 : Aspect per-opératoire endoscopique de la truffe aspergillaire extraite du sinus maxillaire droit (patient des figures 90-9 et 90-10).



Photo 13 : Otite externe aiguë avec importante infiltration cutanée rétrécissant la lumière du conduit (oreille droite).
Source: d'après *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.

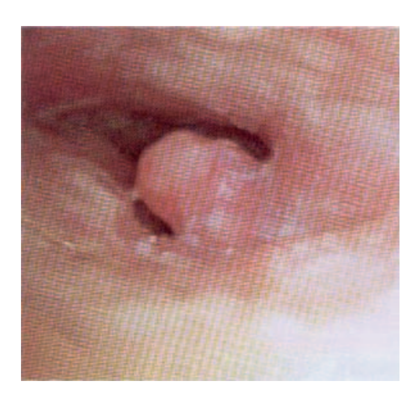


Photo 14 : Otite externe nécrosante (dite maligne) chez un diabétique (oreille droite).
Source: d'après *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.

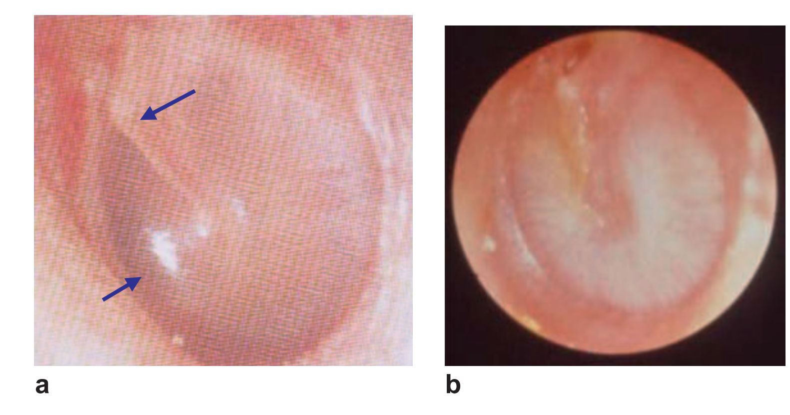


Photo 15 : Otoscopie.
a. Tympan normal d'oreille gauche. Trois éléments permettent de dire que le tympan est normal : (1) la membrane tympanique est nacrée et translucide ; (2) le cône lumineux (flèche bleue) est visible en avant ; (3) le relief du manche du marteau (ou *malleus*) (flèche noire) est bien délimité (*voir aussi fig. 294-2a*).
b. Otite moyenne aiguë collectée. Les reliefs du manche du marteau ont disparu, le tympan est bombé, blanchâtre et hypervascularisé.

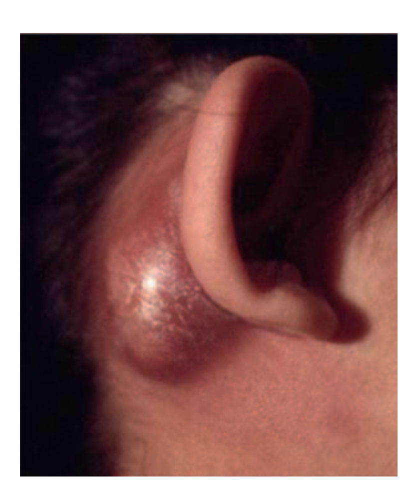


Photo 16 : Mastoïdite droite aiguë extériorisée. L'oreille est décollée et projetée en avant par une masse inflammatoire rétroauriculaire collectée.

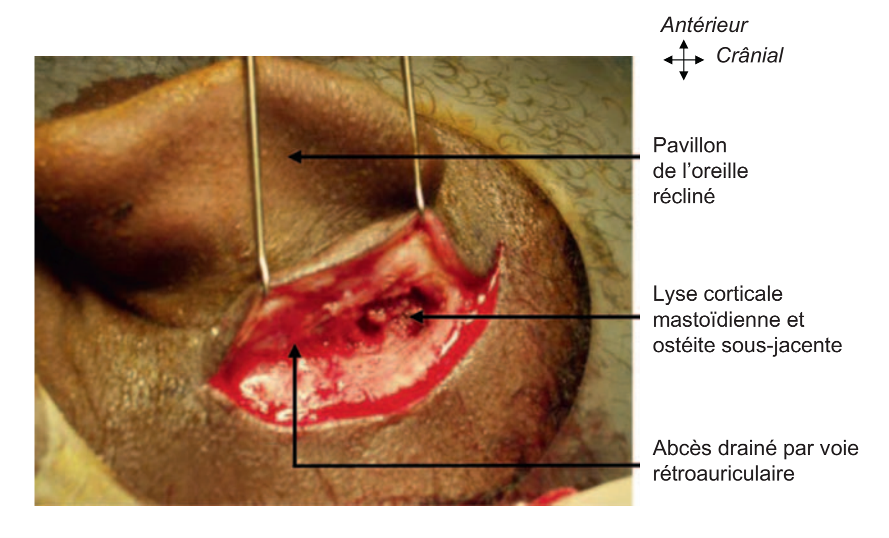


Photo 17 : Drainage chirurgical de mastoïdite (même patient qu'en figure 98-9). Incision rétroauriculaire gauche, drainage de l'abcès sous-périosté et curetage de l'ostéite sous-jacente. La flèche montre une lyse osseuse qui était bien visible sur le scanner. L'analyse bactériologique du prélèvement per-opératoire (pus et ostéite) a retrouvé un *Fusobacterium necrophorum*.

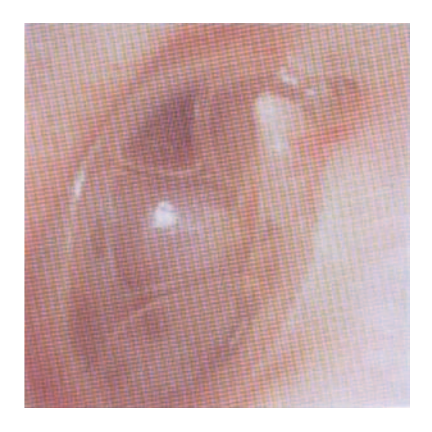


Photo 18 : Otite séreuse avec aspect hydroaérique (oreille gauche).
Source: d'après *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.



Photo 19 : Carcinome épidermoïde du plancher buccal et de la face ventrale de la langue. La tumeur est indurée, légèrement irrégulière, et présente une région centrale nécrotique. Lors de la palpation, elle saigne au contact.

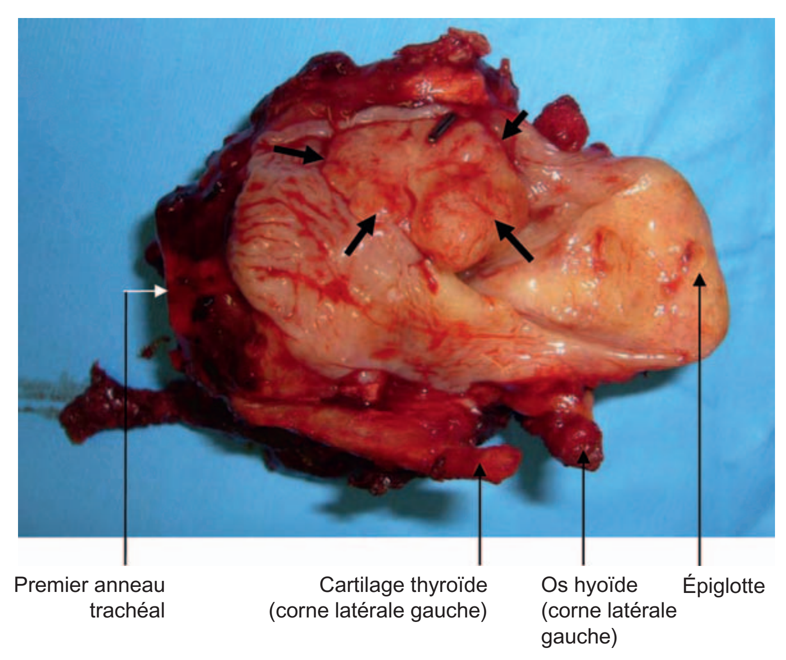


Photo 20 : Pièce chirurgicale de laryngectomie totale. L'exérèse passe à distance de la tumeur (flèches noires).



Photo 21 : Cellulite cervicale gangreneuse d'origine dentaire. Placard inflammatoire et nécrotique submandibulaire droit (persistant six heures après drainage chirurgical).



Photo 22 : Gingivostomatite (sur plaque dentaire).

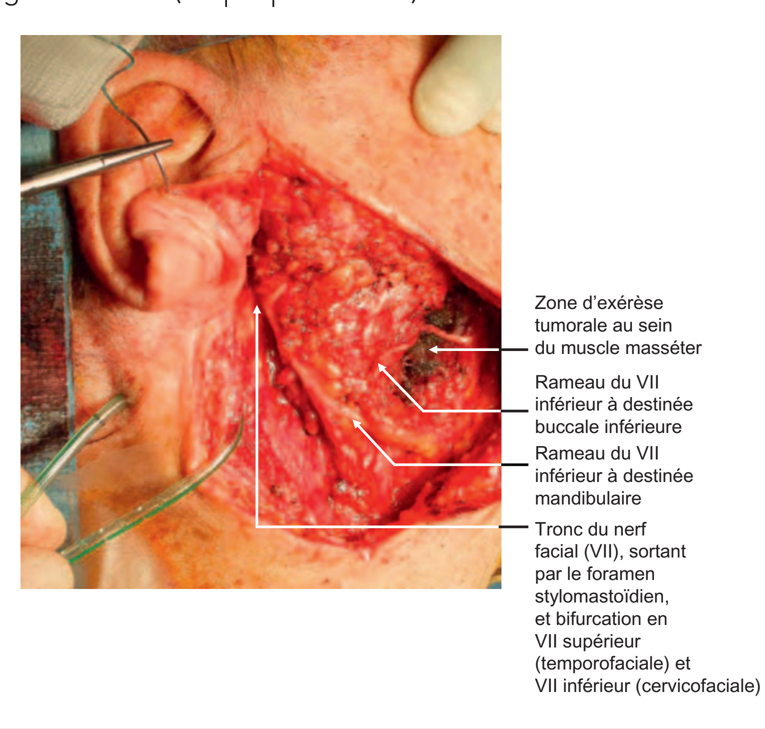


Photo 23 : Décision d'exérèse de la tumeur par voie de parotidectomie : vue per-opératoire (patient de la figure 270-1). Sur examen extemporané, il s'agit d'une métastase intraparotidienne d'un mélanome malin du cuir chevelu de la région temporale droite. Un curage cervical homolatéral et une parotidectomie totale avec conservation du nerf facial ont été réalisés.



Photo 24 : « Grenouillette », ou kyste mucoïde développé aux dépens de la glande sublinguale droite. Cette formation kystique est indolore, polylobée, et comble le plancher buccal antérieur et latéral droit (sillon glossopelvien). La ponction ramènerait un liquide citrin épais (mucoïde).

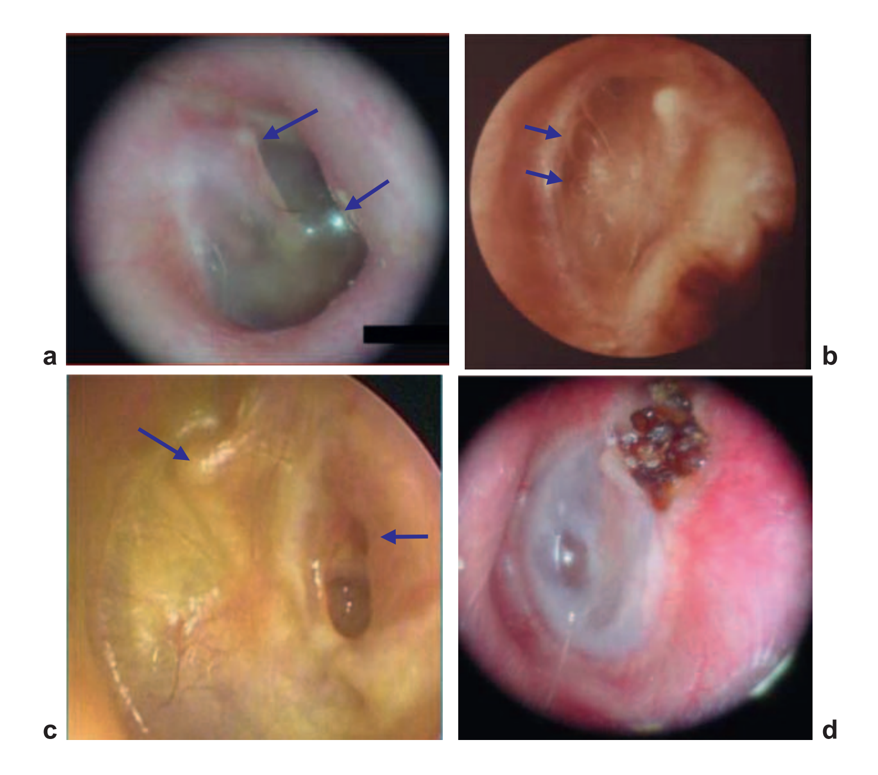


Photo 25 : Otoscopie.
a. Tympan droit normal. Trois éléments permettent de dire que le tympan est normal : (1) la membrane tympanique est nacrée et translucide ; (2) le cône lumineux (flèche bleue) est visible en avant ; (3) le relief du manche du marteau (ou malleus) (flèche noire) est bien délimité *(voir aussi fig. 98-6a)*.
b. Otite séromuqueuse. On peut voir un épanchement rétrotympanique (bulles : flèches bleues). Le tympan est rétracté autour des reliefs ossiculaires. Le cône lumineux a disparu.
c. Otite moyenne chronique perforée (perforation postérieure). Le tympan est mat en avant et rétracté autour du manche du marteau (flèche bleue). L'ensemble de ces signes otoscopiques signent le caractère chronique et séquellaire de l'otite. La perforation est marginale (flèche noire). Lors de l'intervention chirurgicale (tympanoplastie), il faudra explorer la partie postérieure de la caisse du tympan, afin d'éliminer une atteinte ossiculaire ou une épidermose (épiderme venant tapisser les cavités de l'oreille moyenne) qui pourrait conduire à un cholestéatome.
d. Cholestéatome de l'oreille moyenne. *A priori* rassurant, car prenant l'aspect de cérumen, cet amas épidermique (encore dénommé « coulée de lave ») colmate une perforation tympanique supérieure (de la pars flacida, ou membrane de Schrapnell) derrière laquelle s'est développé à bas bruit un cholestéatome. C'est la partie émergée de l'iceberg qui sera pleinement révélée par le scanner des rochers. Le tympan présente quelques stigmates d'otite chronique (mat, rétraction antérieure à la place du cône lumineux) et une inflammation postérieure.
Source: d'aprés *ORL-Pathologie cervico-faciale*, par F. Legent, P. Narcy, C. Beauvillain de Montreuil, P. Bordure, collection "Abrégés Connaissances et pratique", 6e édition, Masson, Paris, 2003.



Photo 26 : Aphte de la face interne de la joue gauche. Lésion douloureuse à la palpation ou à la mastication avec un fond ulcéré (« beurre frais ») mais bien délimitée par une muqueuse saine. Elle disparaîtra en une semaine.

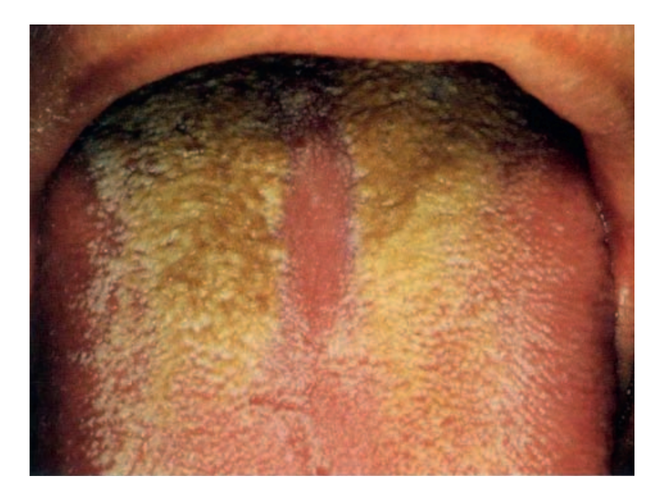


Photo 27 : Mycose linguale.



Photo 28 : Chéilite dans le cadre d'un syndrome de Kawasaki : œdème et fissures labiales.

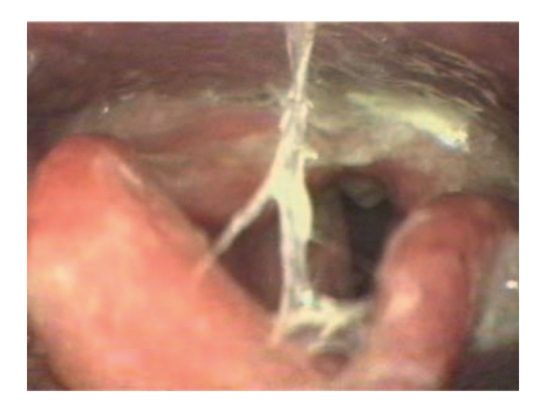


Photo 29 : Laryngite aiguë bactérienne avec fausses membranes laryngées et inflammation de la muqueuse laryngée et épiglottique.



Photo 30 : Hématome de la corde vocale après intubation traumatique (dysphonie aiguë).

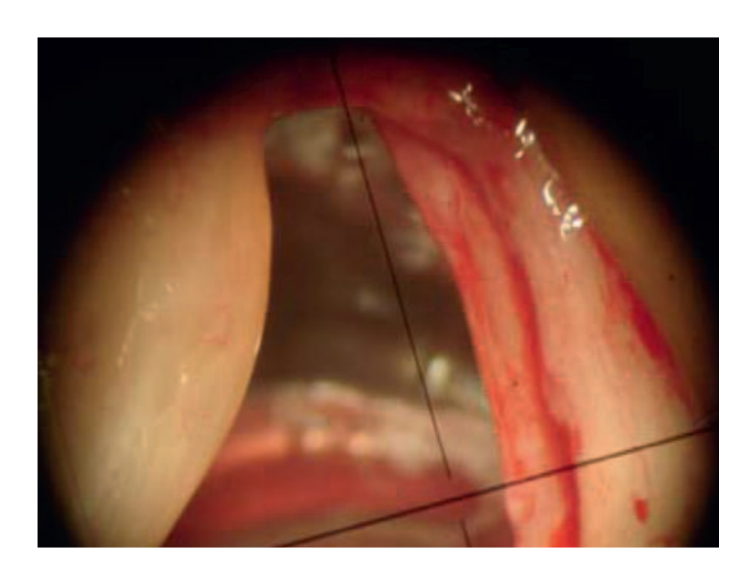


Photo 31 : Vue per-opératoire sous microscope d'un myxœdème des cordes vocales (laryngoscopie en suspension). La corde vocale droite vient d'être opérée et on voit le muscle vocal sous-jacent ; du côté gauche, aspect turgescent du myxœdème avant exérèse.

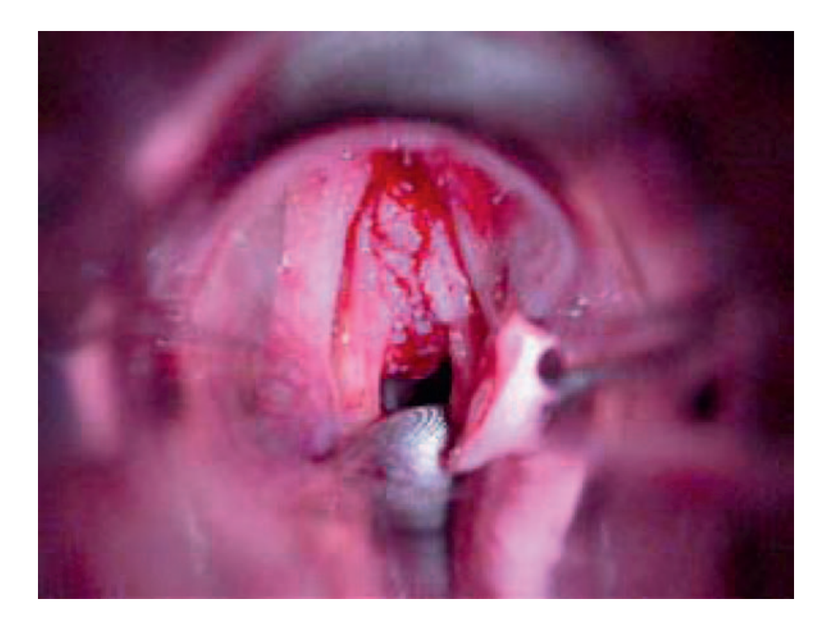


Photo 32 : Laryngoscopie en suspension avec intubation orotrachéale montrant un cancer (tumeur bourgeonnante ulcéro-hémorragique) des deux tiers antérieurs du larynx avec extension sous-glottique. Des biopsies sont impératives pour confirmer le diagnostic.



Photo 33 : Paralysie récurrentielle gauche. On voit sur la droite du cliché une corde vocale gauche atrophique, presque virtuelle, témoin de la dénervation chronique du muscle vocal. Les aryténoïdes ne sont pas affrontés ; l'aryténoïde gauche et la corde vocale restent en abduction.



Photo 34 : Laryngoscopie normale (nasofibroscopie laryngée) : les cordes vocales sont lisses, blanc nacré, tendues entre les aryténoïdes (en haut) et le pied de l'épiglotte (en bas).